СПРАВОЧНИК ПО ПСИХИАТРИИ

СПРАВОЧНИК ПО ПСИХИАТРИИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
академика АМН СССР
проф. А. В. СНЕЖНЕВСКОГО

МОСКВА · «МЕДИЦИНА» · 1974

УДК 616 89(031)

РЕФЕРАТ. В справочнике отражены наиболее существенные вопросы современной психиатрии, преимущественно клинической ее области. В нем последовательно изложены методики распознавания психических болезней, описаны наиболее часто встречающиеся психопатологические симптомы и синдромы, психические болезни, современные способы лечения психически больных, уход за ними, система организации медицинской и социальной помощи этим больным, освещены также вопросы трудовой и судебно-психиатрической экспертизы.

Справочник предназначен для психиатров, невропатологов, психоневрологов и интернистов.

Редактор *Б. И. Франкштейн*
Художественный редактор *С. М. Большакова*. Корректор *Т. Р. Тверитнева*.
Техн. редактор *Н. С. Кузьмина*. Переплет художника *А. В. Вавры*.

Сдано в набор 26/VI 1974 г. Подписано к печати 5/IX 1974 г. Формат бумаги $84 \times 108^1/_{32}$=12,25 печ. л. (условных 20,58 л.). 30,86 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 75 000 экз. МС-07. Цена 1 р. 77 к. Заказ 728.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская ул., д. 1.

$$\text{С}\frac{51700-338}{039(01)-74}361-74$$

© Издательство «Медицина» Москва 1974

СОДЕРЖАНИЕ

Психиатрический диагноз. — *А. В. Снежневский* 3

Методы исследования психически больных 8

Клиническое исследование. — *А. В. Снежневский* 8
Экспериментально-психологические исследования. — *Ю. Ф. Поляков* 14
Электроэнцефалография. — *К. К. Монахов* 18
Рентгенодиагностика. — *З. Н. Полянкер* 23
Генетические исследования психических заболеваний. — *М. Е. Вартанян* 27
Исследование биологических жидкостей. — *Д. В. Лозовский* . . 30
Морфологические исследования. — *Д. Д. Орловская* 37
Эпидемиологические исследования. — *Л. М. Шмаонова* . . . 42
Вопросы учета заболеваемости и болезненности. — *Л. М. Шмаонова* 45

Психопатологические синдромы. — *А. С. Тиганов* 47

Психические болезни и расстройства, психогенные реакции и аномалии развития 79

Шизофрения. — *Р. А. Наджаров* 80
Маниакально-депрессивный психоз. — *Т. Ф. Пападопулос* . . 99
Эпилепсия. — *А. С. Тиганов* 108
Инволюционные (предстарческие, пресенильные) психозы. — *Э. Я. Штернберг* 119
Психические болезни позднего возраста. — *Э. Я. Штернберг* . . 123
Симптоматические психозы. — *А. С. Тиганов* 137
Интоксикационные психозы. — *А. С. Тиганов* 142
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях. — *Д. Д. Орловская* 144
Токсикомании. — *А. Б. Смулевич* 147
Алкоголизм. — *Н. Г. Шумский* 153
Психические расстройства, обусловленные сифилисом нервной системы. — *Э. Я. Штернберг* 182
Психические расстройства вследствие энцефалитов. — *Э. Я. Штернберг* 194
Психические расстройства в результате черепно-мозговых травм. — *Н. Г. Шумский* 199
Психические расстройства сосудистого генеза. — *Э. Я. Штернберг* 215
Психические нарушения при опухолях головного мозга. — *Э. Я. Штернберг* 219
Реактивные состояния и психозы. — *Л. М. Шмаонова* . . . 225
Неврозы. — *Л. М. Шмаонова* 230
Импотенция. — *Л. М. Шмаонова* 238
Психопатия. — *Л. М. Шмаонова* 240
Половые извращения (сексуальные перверзии). — *Л. М. Шмаонова* 249
Олигофрения. — *М. С. Вроно* 250

Лечение психических болезней 263

Терапия психотропными средствами. — *А. Б. Смулевич* . . . 263
Терапия солями лития. — *А. Б. Смулевич* 272
Инсулиновая терапия. — *А. Б. Смулевич* 275
Электросудорожная терапия. — *А. Б. Смулевич* 280
Психотерапия. — *Л. М. Шмаонова* 285
Лечение расстройства сна. — *А. Б. Смулевич* 291

Скорая и неотложная психиатрическая помощь. — *А. Б. Смулевич* 297

Организация психиатрической помощи. — *З. Н. Серебрякова* . 307

Экспертиза психически больных. — *А. Б. Смулевич* . . 313

Приложения. **Международная классификация психических болезней восьмого пересмотра (МКБ-8)** 319

Лекарственные препараты (психотропные средства и корректоры). — *А. Б. Смулевич* 334

Предметный указатель 384

ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

СООТНОШЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Доминирующая роль в научной и практической деятельности психиатров клинического метода исследования больных отличает психиатрию от других медицинских дисциплин. Это обусловлено медленным прогрессом в познании физиологии и морфологии головного мозга. Итоги последних десятилетий в этих фундаментальных областях естествознания дают, однако, надежду на достижение единства клинико-биологических исследований патологии психической деятельности, что и станет основой будущих успехов психиатрии. В настоящее же время клинико-психопатологический, т. е. функциональный, метод, непосредственно не сочетающийся с изучением субстрата (головного мозга), продолжает оставаться в психиатрии основным.

Этот метод принято трактовать как субъективный, описательный, феноменологический. Но при этом забывается следующее.

1. С возникновением кибернетики функциональный метод исследования в отрыве от субстрата получил научное обоснование.

2. Пользуясь почти одним клиническим методом, психиатры прошлого создали психиатрию как самостоятельную научную медицинскую дисциплину. Ими были обособлены грубо органические, экзогенные и эндогенные психозы; выделены неврозы и другие болезни, относящиеся к пограничной психиатрии; достигнут значительный прогресс в исследовании закономерностей течения и исхода большинства психических болезней; создана, правда еще и недостаточно совершенная, нозологическая классификация психозов. Не исчерпаны возможности клинических исследований и в наше время, хотя бы потому, что под влиянием различных социально-биологических факторов и особенно новейших средств терапии меняются проявления и течение психических расстройств.

3. Решающий для будущего психиатрии прогресс биологических исследований субстрата психических болезней с целью раскрытия их этиологии и патогенеза находится в полной зависимости от дальнейшего развития клинического метода. Без выделения клинически идентичных по проявлению и течению психического расстройства групп больных невозможно ни одно биологическое исследование патогенеза психических болезней, ни определение их этиологии, ни оценка эффективности терапии, ни выбор методов организации психиатрической помощи населению и социальной реадаптации больных. Путь к созданию единого функционально-субстратного метода психиатрических исследований лежит в дальнейшем развитии кли-

ники психозов. Только на этой основе находят и найдут в психиатрии применение в пределах возможного все экспериментальные инструментальные методики.

Диагноз узнавания и диагноз методический. Прогноз. Принято выделять два вида диагноза болезни: один обозначается как диагноз узнавания и относится к низшему, примитивному, другой диагноз — методический, полный диагноз (В. Х. Василенко).

Диагноз узнавания осуществляется преимущественно посредством памяти. Врач, видя больного, вспоминает подобные же случаи из своего прошлого опыта, из учебников, статей, монографий и на этом основании ставит диагноз. В таком диагнозе отсутствует элемент исследования и велика роль интуиции. Диагноз методический базируется на изучении всех характерных проявлений болезни и отклонений от типичной картины, особенностей течения, предшествующих заболеванию изменений. Для такого диагноза необходимо полное знание развития больного, условий его жизни, наследственности. Этот вид диагноза — исследовательский. С этого этапа происходит дальнейшее углубленное раскрытие сущности болезни: по мере познания особенностей состояния, течения диагноз становится полным и, наконец, сливается с прогнозом. Диагноз и прогноз — неразрывные понятия. Распознавание болезни, закономерностей ее течения, всех ее индивидуальных особенностей в статике и динамике открывает возможность предсказания ее дальнейшего течения. Состояние больного в каждый данный момент — продукт предшествующего, в том числе инициального, скрытого, развития болезни. Вместе с тем он в потенции таит в себе возможность предвидения особенностей ее дальнейшего течения. Распознать эти потенциальные возможности — значит определить прогноз.

Соотношения симптома, синдрома, нозологической формы, индивидуальных особенностей заболевания в клинике психических расстройств. Диагностика любой болезни, в том числе и психической, начинается с симптома. Врач не просто созерцает, воспринимает, регистрирует симптом, признак болезни, а познает его, квалифицирует, исходя из предмета познания, в данном случае расстройства психической деятельности. Очень многие симптомы нарушения психической деятельности субъективны, это плод самонаблюдения больного. Такая их особенность обычно вызывает у неспециалистов (непсихиатров) скептическое к ним отношение. При этом забывается, что самонаблюдение, отношение самосознания к своему сознанию как объекту, реально существует и неизбежно в любом исследовании человека. Психиатр, обращаясь к самонаблюдению больного, не ожидает от него и не требует психиатрической квалификации имеющегося у него расстройства; врач ищет в данных самонаблюдениях больного объективные проявления патологии психической деятельности — симптомы.

Отдельный симптом (знак) получает свое знаковое бытие только в совокупности и взаимосвязи с другими знаками, т. е. в синдроме. Синдром представляет собой структуру, систему. Он является цельным образованием, состоящим из элементов — симптомов. Как всякое целое, он больше арифметической суммы элементов (симптомов), его составляющих. Синдром по сравнению с симптомами — клиническая единица высшего порядка. Синдром психической болезни — патогенетическое образование и свидетельствует не только о качестве, но и о тяжести расстройства психической деятельности. Так, наиболее легкое состояние, выражающее наименее глубокое расстройство психической деятельности, — астенический синдром. С него начинаются все психические болезни. Далее идут аффективные синдромы, причем депрессивные синдромы свидетельствуют о меньшей тяжести расстройства психической деятельности, чем маниакальные. За аффективными следуют так называемые невротические синдромы: истерические, навязчивости, сенестопатически-ипохондрические, деперсонализационные, дисморфофобические. Последующие видоизменения расстройства — свидетельство более глубокого нарушения психической деятельности: паранойяльные синдромы, галлюциноз; далее галлюцинаторно-параноидные расстройства, фантастические (парафренные) со всеми вариантами (систематизированным, фантастическим, конфабуляторным), за ними — кататонические, онейроидные и собственно синдромы помрачения сознания (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания), наконец, судорожные и ряд психоорганических синдромов (амнестические и др.). Психопатический склад личности (тип психопатии), обострение его, патологическое развитие личности не входят в понятие синдрома. Но психопатоподобные расстройства (психопатизация личности) возникают как проявление либо исход отдельных заболеваний — многих реактивных, экзогенных, эндогенных и органических психозов.

В зависимости от особенностей патогенеза патологического процесса синдромы могут быть простыми (малыми) и сложными (большими). Например, депрессивный синдром в ряде случаев исчерпывается только классической триадой: тоска, идеаторное и моторное торможение. Но этот синдром может самым разнообразным образом усложняться путем присоединения порознь или в виде различного сочетания навязчивых явлений, бреда, галлюцинаций и др. То же относится и ко всем другим синдромам: наблюдаются сочетания бреда с галлюцинациями, кататонических расстройств с онейроидом и т. д. Возникновение большого синдрома свидетельствует о генерализации патологического расстройства.

Приведенный перечень синдромов и их обозначение отражают только одно их качество—патологически продуктивные (позитивные) расстройства. В каждом синдроме содержится и другая сторона — негативные изменения («выпадения»). Клиническая картина синдрома складывается из двух видов расстройств — позитивных (патологически продуктивных) и негативных (дефицитарных). Позитивные могут возникать лишь при наличии негативных, т. е. только в результате выпадения деятельности высшего уровня психики проявляется деятельность более низкого уровня — источника позитивных явлений. Иначе говоря, позитивные и негативные расстройства выступают вместе. Позитивные и негативные расстройства не тождественны, но существуют в единстве. Негативные расстройства могут быть функциональными, обратимыми, но могут стать и необратимыми. К негативным расстройствам относятся истощение психической деятельности, изменение склада личности (психопатизация), снижение энергетического потенциала, регресс психической деятельности, парциальное и тотальное слабоумие. В зависимости от особенностей негативных расстройств изменяется и проявление позитивных. Астенические изменения, сочетающиеся с шизофреническим изменением психического склада, иные, чем, например, при начальных сосудистых его изменениях. Депрессия больного циркулярным психозом отличается от депрессии, возникающей на фоне таких негативных изменений, как падение психического энергетического потенциала. Наконец, фантастический бред в сочетании с регрессом психической деятельности иной, чем сочетающийся с тотальным слабоумием, и т. д.

Особенности подобных видоизменений синдрома позволяют диагностировать, естественно, в порядке первого приближения, форму болезни. Одинаковые синдромы (по их позитивным проявлениям) могут возникать при самых различных болезнях. В этом отношении они изоморфны, т. е. состоят из одних и тех же элементов, но тем не менее они не представляют собой точных копий. В течении каждой болезни возникают свои разновидности изоморфных синдромов в качестве самостоятельных целостных образований. Преимущественно негативные расстройства придают синдрому черты нозологической специфичности.

Представляя собой функциональную структуру, синдром в аспекте отрезка времени динамичен, всегда обращен в будущее. В нем сосуществуют как элементы (симптомы) прошлого, так и элементы перехода в будущее. Динамика синдрома сопровождается изменением в нем состава элементов и их соотношений. Изменение соотношений элементов, входящих в состав синдрома, исчезновение одних и появление других ведут к изменению синдрома, наконец, к перерастанию в новый синдром, т. е. происходит не смена синдромов, а их видоизменение, эволюция. Такая динамика и выражает патокинез болезни — закономерность развития патологического процесса, его стереотип. Синдром, взятый в отдельности («статус» больного к моменту исследования), свидетельствует об особенностях лишь одного из этапов болезни, которая в сущности представляет собой процесс — непрерывную смену этапов развития.

Каждой болезни присущ свойственный только ей круг синдромов: циркулярному психозу — депрессивное и маниакальное состояние, в ряде случаев невротические расстройства (обсессии, деперсонализация, дереализация, сенестопатии, ипохондрия); шизофрении, помимо аффективных и невротических синдромов, — паранойяльный, галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный (синдром Кандинского — Клерамбо), парафренный, кататонический, онейроидный; инфекционным и интоксикационным психозам, кроме перечисленных, — синдромы помрачения сознания, корсаковский синдром; эпилепсии, помимо всех упомянутых, — судорожные синдромы и дисмнестические расстройства; грубо органическим — все названные выше, а также парциальное и тотальное слабоумие, психический маразм.

Приведенный перечень синдромов, наблюдаемых в течении отдельных болезней, указывает на возможный диапазон расстройства психической деятельности, свойственный каждой из них. Но из этого не следует, что в течении всякого конкретного случая любой из названных болезней должны возникать непременно все перечисленные синдромы. Прогрессивный паралич, например, у одних больных вначале проявляется астенией, а в дальнейшем только деменцией, у других — астенией, маниакальным синдромом, фантастическим бредом и деменцией, у третьих — развитием синдрома Кандинского — Клерамбо или кататонией, особенно после лечения малярией. Такое же разнообразие проявлений обнаруживают и все другие болезни, но каждая только в пределах определенного диапазона. Шизофрении несвойственны судорожные припадки. Дисмнезия и другие расстройства также находятся за пределами синдромальных границ шизофрении.

Психопатологические синдромы, взятые вне болезни, — не что иное, как абстрагированные понятия. Это типовые, обусловленные внутренними особенностями строения и функции головного мозга формы расстройства психической деятельности. У постели больного врач обнаруживает только нозологически реализованные синдромы — не вообще астению, но астению неврастеническую, артериосклеротическую, шизофреническую и т. д., не просто слабоумие, а слабоумие эпилептическое, старческое, паралитическое и др. Синдром как обобщенное понятие, как и любая абстракция, полнее, глубже отражает реальность, чем отдельные конкретные факты. Доскональное знание клиники синдромов открывает возможность понимания всех особенностей психического расстройства у конкретного больного и тем самым распознавания не только болезни, но и особенностей ее индивидуального проявления. Так же абстрактно и понятие болезни. Болезни тоже представляют собой обобщенные понятия. Не случайно существует выражение: «Нет болезней, а есть больные». Общее — это то, что воплощает в себе все богатство особенного, индивидуального, отдельного. «Общее существует лишь в отдельном, через отдельное. Всякое отдельное есть (так или иначе) общее. Всякое общее есть (частичка или сторона или сущность) отдельного. Всякое общее лишь приблизительно охватывает все отдельные предметы. Всякое отдельное неполно входит в общее и т. д. и т. д.»[1]. Без знания типовых, общих проявлений болезни, без знания общих закономерностей (стереотипа) ее развития, т. е. статики и динамики, невозможно распознавание болезни у отдельного больного и обнаружение всех единичных особенностей ее реализации.

Диагноз больного с установлением индивидуальных особенностей проявления и течения болезни представляет собой завершающий этап диагностики. Он обязателен и для назначения всех видов терапии, ухода, условий содержания больного и мер социального восстановления. Болезнь у каждого больного всегда протекает атипично, т. е. с теми или иными отклонениями от усредненного, абстрагированного типового ее обобщения. Шаблон в диагностике, лечении и социальном восстановлении если и не приносит явного вреда больному, то и не обеспечивает вполне возможного успеха.

---

[1] Ленин В. И. Полн. собр. соч. Изд. 5-е. Т. 29, с. 318.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Расспрос. Это основной прием психиатрического исследования. Многие симптомы психического заболевания выражаются преимущественно в субъективных расстройствах; их существование и особенности можно обнаружить лишь при помощи умело проведенного собеседования. К таким симптомам относятся навязчивые явления, психический автоматизм, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный и параноидный бред, начальные признаки депрессии, астении и многие другие. Даже если психические нарушения проявляются в форме того или иного вида расстройства поведения, его мотивы можно также определить с помощью расспроса. Многие симптомы делирия, онейроида устанавливаются только на основании высказываний больных как в период помрачения сознания, так и в светлые промежутки. При всех психических заболеваниях, пока у больного сохранена способность речи, расспрос является главной частью исследования.

У больного, особенно если он отрицает наличие у него психического расстройства, только в результате подробной беседы устанавливается действительное положение. При неумении расспрашивать можно не обнаружить бреда, депрессии, психического автоматизма, не оценить правильно состояние больного, просмотреть развивающийся психоз, проглядеть необходимость строжайшего надзора, срочного помещения в больницу со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Расспрос необходимо проводить с умением и знанием дела. Этому нужно учиться, как и любой другой методике врачебного исследования. Выявление психических отклонений возможно лишь при всестороннем знании врачом их признаков, приобретенном не только по учебникам и руководствам, но и путем практического накопления опыта в личном контакте с больными. Только такое знание гарантирует квалифицированное психиатрическое исследование.

Расспрашивая больного и задавая ему нужные вопросы, необходимо внимательно, вдумчиво выслушивать его ответы, ничего не упуская и всегда уточняя то, о чем он рассказывает. Некоторые молодые психиатры, убежденные в непогрешимости своих книжных знаний, по неопытности задают больному вопросы в безапелляционной форме, подсказывая ему тем самым утвердительный ответ. При таком неумелом исследовании галлюцинации, явления навязчивости, депрессия и другие нарушения психики обнаруживаются и у тех, у кого на самом деле их нет.

При сообщении больным о том или другом расстройстве или его утвердительном ответе на вопрос всегда необходимо предложить привести соответствующий пример и подробно описать все проявления и обстоятельства наступления того или иного нарушения. Предоставив больному возможность свободно рассказать о своем заболевании, важно вместе с тем всегда руководить расспросом. Психиатр должен обладать способностью непринужденно и естественно обсуждать с больным широкий круг проблем, выходящих за рамки темы самочувствия и ощущений. До настоящего времени не утратили своего значения давние рекомендации английского психиатра Бакнилла: «После исследования основных способностей, рассудка, памяти, внимания посредством обыкновенного разговора о каком-нибудь предмете можно продолжать исследования, разговаривая с больным об обязанностях и отношении к жизни, об его силах, физических и нравственных, о занятиях, образе жизни и пр. Тысячи нелепых идей имеют больные об этих предметах. После этого можно перейти к разговору об его средствах к жизни, надеждах в будущем, о его происхождении и родстве, о его друзьях. Такое исследование может открыть существование нелепых идей о воображаемом величии и извращенных чувствований по отношению к близким ему». Перерастание расспроса в собеседование располагает больного к доверию, и от него можно узнать многое даже вопреки его желанию, даже если он замкнут и стремится скрыть от врача свою болезнь (диссимуляция психоза). Расспрос необходимо вести в отсутствие родственников и знакомых больного. При них он обычно смущается, становится более молчаливым, недоступным. То, что больной скрывает от родных, он в их присутствии утаит и от врача. Никогда не нужно соглашаться на разговор с больным в качестве знакомого родных, мифического сотрудника учреждения, представителя общественных организаций и т. п., а не врача-психиатра: во-первых, это сковывает исследователя, а во-вторых, обман разрушает столь необходимый для распознавания всех особенностей болезни и лечения контакт врача и больного, подрывает его доверие к врачу.

Успех исследования путем расспроса зависит не только от эрудиции психиатра, но и от манеры расспрашивать. Это определяется не одним лишь опытом врача, но и его личными качествами. Каждый психиатр разговаривает с больными «по-своему». Важно, чтобы расспрос «по-своему» не был стандартным, одинаковым со всеми больными. От мастерства простого, благожелательного разговора с любым больным о его страданиях, об интересующих его событиях, с каждым по-иному, с учетом индивидуальных особенностей больного в значительной мере зависит успех исследования. Такое поведение, впрочем, требуется не только от психиатра, но и от врачей всех специальностей. В этой связи уместно напомнить рекомендации П. Б. Ганнушкина. Он писал, что успех психиатрического исследования возможен лишь при том условии, «...если молодой психиатр будет с достаточной вдумчивостью и вниманием относиться к душевнобольному, если он будет правдив и как можно более прост в общении с больным; лицемерия, слащавости, тем более прямой неправды, душевнобольной не забудет и не простит, — в последнем случае врач надолго, если не навсегда, потеряет всякий престиж в глазах больного».

Нужно всегда помнить, что, пытаясь открыть для себя личность больного, психиатр вместе с тем и сам раскрывается перед ним как личность.

Исследование состояния больного в данный момент неотделимо от его анамнеза. Собирание субъективного анамнеза — обязательная часть расспроса. При установлении того или иного расстройства одновременно выясняется давность его существования, характер развития в прошлом, взамен какого нарушения или наряду с каким оно возникло. Нередко первичное проявление имеющихся в настоящее время нарушений теряется в далеком прошлом. При собирании субъективного анамнеза всегда имеют в виду особенности того, как больной излагает сообщаемые им факты, как он их трактует в настоящее время, находясь под влиянием патологических переживаний (бредовая интерпретация прошлого, конфабуляции, затушевывание, запамятование). Это освещение фактов характеризует не самый анамнез, а нынешнее состояние больного, его статус. Собирая анамнез, необходимо обращать внимание на следующее: наследственная отягощенность родителей; состояние здоровья матери больного во время беременности; как протекали у нее роды; особенности физического и психического развития больного в младенчестве. Выясняются болезни, отклонения в период развития, физические и психические травмы в последующие детские годы; наличие в это время навязчивых явлений, импульсивных влечений, ночных страхов, снохождения, припадков; время прекращения ночного недержания мочи, если оно было; отношение больного в детстве к родным, сверстникам, успехи его в школе; черты характера, его формирование; успехи в дальнейшем образовании, в работе; последующее формирование характера, его изменения в период полового созревания; юношеские увлечения, половая жизнь, отношение к наркотикам; дальнейшие возрастные изменения характера; семейная жизнь, производственная работа, общественная деятельность, отношения с сослуживцами, родными; круг интересов; физические и психические травмы, предшествовавшие психическому заболеванию, перенесенные соматические болезни, интоксикации. Тщательно выясняется начало заболевания, предшествующие и непосредственные обстоятельства его наступления, первые признаки, их последующее развитие, дальнейшее течение. Установить все это необходимо настолько обстоятельно и точно, чтобы можно было определить характер расстройств, с которых началось заболевание, и последующие изменения при дальнейшем его развитии вплоть до времени проводимого обследования.

Объективный анамнез собирается у близких родственников больного, их знакомых, сослуживцев, соседей, вообще у лиц, хорошо его знающих. Собирая объективный анамнез, также тщательно выясняют сведения о наследственности: наличие психически больных, лиц странных, чудаковатых, с особым складом характера среди ближайших и отдаленных родственников больного. При этом всегда нужно иметь в виду, что «чувство неприятности в случае появления помешательства в семействе так сильно, что люди, никогда не говорившие неправды, весьма настойчиво отрицают существование наследственной патологии, несмотря даже на то, что существование ее хорошо известно и они сами знают, что это известно» (Модсли). Такое отрицание может относиться и к семейным неурядицам, сложным внутрисемейным отношениям. Подробно выясняются особенности физического и психического развития больного в детстве и юношеском возрасте, черты его характера, условия жизни и работы. Особое внимание нужно уделить началу болезни, ее первым признакам, нарушению поведения и работоспособности больного, изменению его отношения к родным, окружающим, перемене интересов, появлению странностей, отношению самого больного к своему заболеванию (скрывал, делился своими переживаниями, объяснял их особым образом). При расспросе родных больного следует помнить, что изменения в образе мыслей, ощущениях и поступках больного тем более привлекают к себе внимание, чем быстрее они совершаются. Если же они происходят медленно и постепенно, в течение нескольких лет, заметить подобные перемены гораздо труднее. И такие состояния, особенно если при этом остается психоз легкой степени, большей частью чрезвычайно трудно отличить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений. Не следует упускать из виду и те относительно редкие случаи, когда симптоматика психического заболевания сводится лишь к усилению свойственных больному и прежде черт характера и других особенностей индивидуальности (Гризингер).

Рассказом родственников и знакомых о развитии заболевания необходимо руководить. Нередко вместо описания проявлений болезни они пытаются изложить свои догадки о ее причинах или описывают свои переживания в связи с заболеванием близкого человека.

Наблюдение. Расспрос больного неотделим от наблюдения за ним. Расспрашивая, врач наблюдает, а наблюдая, задает возникающие в связи с этим вопросы. Для диагностики психического заболевания, установления всех его особенностей наблюдение не менее важно, чем расспрос. Необходимо внимательно следить за поведением больного — выражением его лица, интонациями, жестами, позой, улавливать малейшие изменения всего этого, ибо психические нарушения в том или ином, часто едва заметном виде сказываются во внешнем облике больных, в их поведении. Таким образом, удается уловить наличие галлюцинаций, оценить уровень и характер эмоциональных реакций, составить суждение об интеллекте и сознании, о бредовых переживаниях. Здесь уместно напомнить известный в психиатрии афоризм: «Важно не только то, что сказано, но и как сказано».

Изучение творчества больных. Самые заурядные тексты и рисунки больного, не говоря уж о его опытах в сфере художественного творчества, заслуживают пристального внимания и психопатологического анализа. В такого рода документах или этюдах все представляет интерес: содержание, манера исполнения, характер начертаний, завершенность или хаотичность; небрежность или педантизм; схематизация или насыщенность деталями; реалистичность или вычурность, символистические или абстракционистские тенденции; выбор цветовой гаммы и т. д. Насколько велика информативная ценность таких материалов, видно из того, что нередко по ним одним иногда можно поставить диагноз, даже на нозологическом уровне, и этот диагноз находит подтверждение в последующем общении с автором произведения.

Описание собранных психопатологических данных в истории болезни. Полученные в результате исследования данные заносятся в историю болезни, но не в виде психиатрических терминов, определений, оценок и толкований, а описательно, т. е., например, приводится не констатация бреда, галлюцинаций, депрессии и т. п., а подробный рассказ о явлениях, которые на самом деле были обнаружены, со всеми присущими им особенностями. В истории болезни необходимо дать действительное, объективное изложение наблюдаемой картины психического расстройства, а не продукт его толкования. Собственно говоря, ничего иного не происходит и в клинике соматических заболеваний. Не допускаются же формулы типа «печень цирротична» там, где требуется описание всех особенностей наблюдения: «печень плотна, увеличена, мелкобугриста». Определение «цирротична» — результат размышления, обсуждения, — ему место в заключении, а не в статусе.

Болезнь развивается, проявляется и течет по-разному у различных больных, что и должно найти свое отражение в анамнезе, описании психического состояния больного и течения заболевания. В истории болезни необходимо описать все особенности человека и все своеобразие расстройства его психической деятельности. В историях болезни, написанных по шаблону, нельзя уловить ни нюансов картины болезни, ни индивидуальности больного. Часто, действительно, в чрезвычайно сходных проявлениях одной и той же болезни трудно вычленить неповторимое, свойственное данному больному. Однако оно всегда есть. Если оно не описано, значит, его не уловили при исследовании. Умение видеть у больного только ему присущее дается не сразу. Это результат упорного труда, постоянного умножения своего опыта у постели больного, знаний, непрерывного совершенствования своей наблюдательности.

Хорошо написанная история болезни всегда содержит объективное, убедительное для каждого изложение научных фактов, без привнесения личного толкования. Индивидуальность больного и все своеобразие его заболевания естественным образом, без навязывания точки зрения описывающего, воссоздаются из такого изложения. Непредвзято, объективно написанная история болезни никогда не утрачивает своей познавательной ценности.

Общесоматическое и неврологическое исследование

Общесоматическое исследование больного осуществляется строго в соответствии со всеми правилами терапевтического, хирургического, гинекологического и других видов обследования больных. Оно должно быть тем более тщательным, что при ряде психических болезней тяжелые физические страдания проявляются в виде стертых симптомов, «предательски бессимптомно». Следует помнить, что многие психически больные вследствие помрачения сознания, мутизма, инкогеренции, недоступности, бреда, слабоумия не высказывают жалоб, несмотря на тяжесть своего соматического состояния.

Оценка значения обнаруженных общесоматических расстройств для диагноза психической болезни представляет часто большие трудности и возможна лишь в результате тщательного сопоставления всех особенностей общесоматических и психических расстройств. В результате соматических заболеваний возникают далеко не все психические расстройства, а только некоторые из них, выражающиеся клинически в характерной форме. У ряда больных соматические заболевания имеют значение для понимания особенностей возникновения и течения психической болезни, у других — они лишь случайно сопутствуют ей. Соматические симптомы болезни, как-то: неправильный пульс, повышение температуры, расстройство пищеварения, иных физиологических отправлений и т. д., не могут служить критерием для диагностики психической болезни; существенное значение в этом отношении имеют только психические признаки.

Неврологическое исследование необходимо потому, что ряд психических болезней возникает в результате грубо органического поражения головного мозга, а многие психические болезни сопровождаются различными неврологическими нарушениями, расстройствами вегетативной системы. Исследование нервной и вегетативной системы должно выполняться по правилам, установленным невропатологией. В необходимых случаях назначается исследование глазного дна и отоневрологическое обследование. Нередко возникает необходимость в обзорном рентгеновском снимке черепа, пневмоэнцефалографии, вентрикулографии и ангиографии. Они нужны для диагностики опухолей мозга, нарушения циркуляции ликвора, атрофии мозга.

Распознавание природы психического расстройства при ряде патологических процессов связано с исследованием очаговых поражений головного мозга и соотнесением особенностей локализации этих изменений с клинической картиной психического расстройства (последнее, однако, не в смысле установления локализации автономной психической функции в той или иной области головного мозга). Отдельные психические процессы (мышление, восприятие, память и др.) материалистическая психология рассматривает как способность при известных условиях на определенным образом генерализуемые воздействия внешней среды отвечать определенной психической деятельностью. Формирование этой определенной деятельности совершается вместе с формированием соответствующего «функционального органа» (А. А. Ухтомский) — функциональной системы, в образовании которой принимают участие многие области головного мозга, приспособленные к выполнению данной функции (С. Л. Рубинштейн). При очаговом поражении головного мозга происходит расстройство или выпадение тех или иных (в зависимости от места и особенностей очага) компонентов не одной, а ряда функциональных систем. Клинически последнее проявляется в тех или иных психопатологических синдромах, на основе особенностей которых при современных знаниях физиологии головного мозга можно лишь весьма приближенно, опосредствованно и далеко не всегда приходить к заключению о месте поражения головного мозга. «Функциональные органы», осуществляющие те или иные психические процессы, неизмеримо сложнее деятельности «функциональных органов», реализующих акты движений и ощущений. Соответственно этому определение места преимущественного поражения головного мозга на основе психопатологических синдромов неизмеримо труднее, относительнее по сравнению с неврологическими.

Соотношение причины и обусловленного ею психического расстройства. Диагноз психической, как и любой другой болезни, возможен лишь в результате всестороннего рассмотрения чрезвычайно многообразных отношений причины и ее следствия. Причина вызывает болезнь не всегда, не фатально, а лишь при стечении ряда обстоятельств, причем для разных причин значение условий, определяющих их действие, различно. Это касается всех причин, вплоть до возбудителей инфекционных болезней. Не каждое инфицирование вызывает болезнь; в свою очередь не каждая инфекционная или другая соматическая болезнь или физическая и психическая травма приводят к психозу. Из этого следует, что «линейное» понимание причин не объясняет всей сложности возникновения психических болезней, как и любых других. «Линейное» понимание гриппа как возможной причины возникновения инфекционного психоза или психической травмы как причины невроза в принципе правильно. Но такая, на первый взгляд, верная трактовка причины и следствия становится упрощенной и беспомощной при толковании заболевания отдельного больного. Тотчас возникает вопрос, почему одна и та же причина, в данном случае грипп, у одного больного вызывает преходящий, у другого — хронический психоз, в то время как у преобладающего большинства людей грипп протекает вообще без психического расстройства. То же относится и к психогенной травме, приводящей у одних к наступлению невроза, у других — к обострению психопатии, а у третьих вовсе не вызывающей никаких болезненных отклонений. В очень многих случаях причина, вызвавшая патологию, не равна следствию: часто ничтожная причина приводит к далеко идущим изменениям. Так, казалось бы, тот же грипп или психическая травма по мере развития психического патологического процесса отодвигаются на задний план, превращаются в нечто совсем второстепенное, в одно из условий наступления болезни. Примером этого может служить возникновение шизофрении непосредственно после гриппа или психогенной травмы или даже физиологического процесса — нормальных родов. Во всех подобных случаях, неизбежно подчиняясь законам детерминизма, первоначальные «линейные» связи начинают расширяться и в дополнение к ним вводятся индивидуальные свойства заболевшего. В результате этого внешняя причина (causa externa) становится внутренней (causa interna), т. е. в процессе распознавания болезни обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения (И. В. Давыдовский).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для распознавания и дифференциальной диагностики психических заболеваний или других патологических состояний, относящихся к компетенции психиатрии, используются методы экспериментально-психологического исследования, направленные на выявление и анализ тех или иных особенностей психики путем создания специальных (стандартных или варьируемых) контролируемых условий. Это одна из прикладных задач, входящих в широкий круг теоретических и практических проблем современной патопсихологии — того раздела научной психологии, который развивается на стыке с психиатрией. Предмет патопсихологии — нарушения психических процессов и психических свойств личности при разных видах патологии мозга.

В психиатрической литературе место и роль экспериментально-психологических методов в клинико-нозологической диагностике оценивается противоречиво, что обусловлено различием общеклинических и психопатологических позиций психиатров разных школ и стран, различием исходных психологических концепций, широким диапазоном и неоднородностью как самих экспериментально-психологических методик, так и принципов их применения. Вопрос осложняется и особым (по сравнению с другими параклиническими, лабораторными методами) положением экспериментально-психологического метода по отношению к клинико-психопатологическому методу исследования больных. При существенных различиях между этими двумя методами у них есть определенное совпадение «сфер» их приложения: особенности психики больных людей.

Методы; общая характеристика психологических наблюдений при некоторых психических заболеваниях

И с теоретической и с практической точек зрения методы и цели патопсихологических исследований можно подразделить на две категории: 1) психологический эксперимент как продолжение клинико-психопатологического исследования. Цели те же — констатация наличия либо отсутствия психопатологических проявлений. Однако эксперимент служит инструментом более утонченного психопатологического анализа, что особенно важно в тех случаях, когда обнаружение тех или иных симптомов одним лишь клинико-психопатологическим методом бывает затруднено. В этой своей функции психологический эксперимент вошел в клиническую практику довольно рано, почти одновременно со становлением самой психиатрии, и используется не только специалистами-психологами, но и часто включается врачом в обычную беседу с больным в процессе повседневного общения с ним («естественный эксперимент»); 2) психологический эксперимент как средство решения задач, выходящих за рамки сугубо клинического психопатологического анализа; поиск собственно психологических характеристик тех или иных типов изменений психической деятельности при разных психических болезнях. Такие исследования требуют специально организованных лабораторных условий, относятся к компетенции патопсихологов, требуют специальной психологической квалификации и опыта экспериментальной работы.

Изложение отдельных методик в полном объеме в справочнике не представляется возможным. Ниже следуют краткие избранные ориентирующие описания.

Как правило, психологические экспериментальные методики, доступные врачу, представляют собой довольно простые виды «умственных» и практических заданий, предлагаемых больным в разных вариантах и комбинациях в зависимости от целей дифференциальной диагностики и направленности на выявление тех или иных расстройств психики.

При диагностических задачах, связанных с обнаружением симптомов утомляемости, ослабления внимания, снижения темпа психической деятельности, применяются следующие методики.

Корректурная проба: больному предлагают вычеркнуть из стандартного текста буквы К и Р. Быстрый темп выполнения задания (с ущербом для точности) наблюдается при маниакальных и паралитических синдромах, чрезвычайно медленный — при депрессии. Заметно медленнее здоровых и хуже справляются с заданием больные с сосудистыми и иными органическими поражениями мозга. Сказывается и отношение испытуемого к заданию (при активной заинтересованности результат может быть вдвое лучше), утомление.

Метод отыскивания чисел (таблицы Шульте): цифры от 1 до 25 в таблицах приведены вразброс. Больному предлагается указкой показывать их и называть вслух по порядку. Медленный темп характерен для больных артериосклерозом головного мозга в связи с периодической тормозимостью их психической деятельности. Равномерно замедленный темп наблюдается при эпилепсии.

Счет по Крепелину: элементарная арифметическая задача — складывание чисел «столбиком». Динамика темпа и точности отражает утомляемость, врабатываемость, отношение испытуемого к заданию.

Отсчитывание: вычитание чисел из последовательно убывающей суммы. Например, отнимать «в уме» по семи из ста: 100...93... 86...79...72... и т. д. Таким путем исследуются навыки счета, устойчивость внимания, степень затрудненности интеллектуальных процессов.

Для выявления расстройств памяти используются следующие методы: *заучивание слов (или цифр); пересказ несложных сюжетных рассказов; опосредованное запоминание попарно предъявляемых слов, связанных по смыслу.*

Для выявления своеобразия мышления больных шизофренией (вычурность, резонерство, соскальзывание, несобранность и др.), конкретности и поверхности суждений олигофренов, неопределенности суждений больных с сосудистыми и иными органическими поражениями мозга применяются следующие методы: *раскрытие больным иносказательного смысла пословиц, метафорических выражений; сравнение предметов и понятий по признакам сходства и отличий* (например, «дождь и снег», «обман и ошибка»); *метод пиктограмм* (по А. Р. Лурия). Последний заключается в том, что больному предлагается с помощью собственноручных рисунков, набросанных для памяти, запомнить произнесенные экспериментатором 10—16 слов. Таким образом исследуется и память, но главное — особенности ассоциирования.

Все перечисленные и многие иные методы направлены на выявление интеллектуальных, речевых, перцептивных, мнестических расстройств, в то время как возможности экспериментально-психологического обнаружения симптомов изменения свойств личности (эмоционально-волевых, характерологических и др.) более ограничены.

Выступая в этой своей функции как продолжение психопатологического анализа статуса больного, экспериментально-психологические методы исследования используются, естественно, не всегда, а в определенных, имеющих свое обоснование клинических ситуациях. Чаще всего они находят применение при стертых, благоприятных, «малосимптомных» вариантах течения разных психических болезней, в определенных стадиях заболевания (начальный этап, ремиссии), когда клиническая симптоматика не достигает достаточной степени выраженности, в случаях «замаскированности» какой-либо симптоматики (в частности, негативной) другими симптомами процессуального характера. Иногда экспериментально-психологические методы используются для подкрепления надежности результатов, полученных при психопатологическом исследовании.

* * *

Экспериментально-психологические методы, отнесенные выше ко второй категории методов патопсихологии, базируются на результатах специальных клинико-лабораторных корреляционных исследований, в ходе которых экспериментальным путем вскрываются определенные характеристики психической деятельности, имеющие ту или иную дифференциально-диагностическую значимость. В многообразии методических приемов, используемых с этими целями в психиатрических клиниках разных стран, нашли отражение весьма различные методологические принципы создания, отбора и использования экспериментально-психологических методов. Одним из основных и наиболее плодотворных путей, по которому успешно следует отечественная патопсихология, является экспериментальное изучение особенностей измененного протекания (структуры) психических процессов — мыслительных, перцептивных, речевых, мнестических, эмоциональных и др. — при разных видах патологии мозга. Этот подход характеризуется следующими методологическими принципами.

Экспериментальные исследования (и соответствующие им методики) не унифицированы, а отличаются «прицельностью», направленностью на анализ определенных видов патологии психики, что видно из следующих примеров.

Метод формирования искусственных понятий, предложенный и примененный в психиатриии в связи с гипотезой о нарушении понятийного мышления при шизофрении (Л. С. Выготский), используется для выявления отличительных особенностей этого аспекта мыслительной деятельности при разных психических болезнях, прежде всего шизофрении, и некоторых органических поражениях мозга.

Метод классификации предметов, созданный и использованный К. Гольдштейном для изучения «категориальности» психической деятельности, широко применяется для анализа различных вариантов нарушений процессов абстракции и обобщения, характерных для разных видов патологии (олигофрения, эпилепсия, травматические и сосудистые поражения мозга, шизофрения).

Другая существенная особенность этого подхода состоит в том, что экспериментальные методики строятся по принципу моделирования определенных (воспроизводимых и контролируемых) ситуаций, требующих от больного выполнения каких-либо видов деятельности, в процессе которой и проявляются интересующие экспериментатора изменения тех или иных характеристик психической деятельности. Например, *метод исключения предмета* («четвертый лишний»), требующий от испытуемого выделить один из четырех предъявленных предметов и аргументировать общность трех других, моделирует деятельность, связанную со способностью к выделению существенных признаков, отвлечению, обобщению, позволяя тем самым анализировать эти аспекты познавательных процессов, существенно и по-разному изменяющихся при ряде психических болезней.

Особенностью этого подхода является и определенный принцип анализа экспериментальных данных, органически связанный с отмеченными выше характеристиками методических приемов. Заключение экспериментатора строится на оценке не только и не столько конечного результата (эффекта) деятельности больного, сколько особенностей протекания самого процесса выполнения экспериментального задания. Существенны при этом прежде всего не мера (степень) выраженности той или иной «функции», свойства психики, а характеристика организации деятельности, отличия структуры анализируемых психических процессов от их протекания в норме.

Экспериментальное исследование больного не является строго стандартизованным, а строится на основе индивидуально подбираемого в каждом случае комплекса методик, варьируемых в соответствии с конкретной дифференциально-диагностической задачей, состоянием больного в момент исследования, его образовательным уровнем и возрастом.

Результаты такого рода исследований дают возможность использовать определенные характеристики измененной структуры психической деятельности в качестве дополнительных дифференциально-диагностических данных. При шизофрении, например, констатируется «искажение» процесса обобщения в отличие от заболеваний органического генеза (травмы, церебральный атеросклероз и т. д.), когда на первый план выступает снижение уровня обобщений. Эта патология мыслительной деятельности больных шизофренией заключается в «разноплановости», многоаспектности подхода к тем или иным объектам и явлениям, когда равнозначно актуализируются и используются как существенные, практически значимые, так и случайные, латентные свойства и характеристики объектов. Это может сочетаться с сохранностью операционной стороны мыслительной деятельности и запаса знаний, формально-логической правильностью суждений. Характерно отсутствие зависимости проявлений патологии их интеллектуальной деятельности от сложности предъявляемых экспериментальных заданий. Наиболее отчетливо данная патология проявляется при использовании методик, отличающихся глухой, ненаправленной инструкцией, дающей больному возможность самостоятельного выбора подходов, аспектов рассмотрения экспериментального задания. При экспериментально-психологическом анализе интеллектуальной деятельности больных эпилепсией на первый план выступает снижение способности к обобщению, абстрагированию, выделению существенного наряду со склонностью к детализации, застреванию на несущественных обстоятельствах и трудностью переключения направленности мыслительной деятельности. Эти особенности мышления больных эпилепсией сочетаются, как правило, с сужением объема внимания и трудностью его распределения (переключения). Характерно ухудшение памяти, проявляющееся в снижении способности как к удержанию нового материала, так и воспроизведению, актуализации прежних знаний. Отмечается общее замедление темпа интеллектуальной деятельности.

В разделах, посвященных нозологическим формам, приводятся данные, полученные методами патопсихологии.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ[1]

Регистрация биоэлектрической активности головного мозга (электроэнцефалография) — метод познания механизмов деятельности мозга и диагностики некоторых патологических церебральных процессов.

Электрические процессы в головном мозге отличаются очень малым напряжением — порядка десятков и сотен миллионных долей вольта (микровольт), и только усилительная техника сделала эти процессы доступными клинической нейрофизиологии.

Аппаратура, методы регистрации и анализа. Для изучения электрических процессов мозга необходимы сложные системы электронного усиления, позволяющие увеличивать биоэлектрический сигнал в миллионы раз, что делает возможным относительно просто регистрировать получаемые напряжения с помощью катодных осциллографов или чернильнопишущих приборов. Следовательно, электроэнцефалограф представляет собой комплекс усилительной и регистрирующей аппаратуры. Остальное, чем обладает этот прибор, служит для удобства манипулирования с ним: входной селектор, позволяющий подключить на вход прибора электроды от объекта; коммутационное устройство, обеспечивающее быстрое в процессе исследования подключение к усилителю необходимых в данное время электродов; лентопротяжный механизм с возможностью выбирать нужную скорость протягивания бумажной ленты, на которой записывается кривая биотоков; калибровочное устройство для проверки степени усиления и качества работы усилителей; набор частотных фильтров для исключения высоких и низких частот. Электрод для отведения биопотенциалов представляет собой металлическую пластинку из серебра или другого неокисляющегося сплава, которую накладывают на поверхность головы. Для надежного электрического контакта электрода с кожей головы волосы раздвигают и кожу обезжиривают спиртом или смесью спирта с эфиром. Между кожей и контактной поверхностью электрода прокладывают ватку, смоченную гипертоническим раствором поваренной соли. От электрода к входному селектору электроэнцефалографа идет гибкий и легкий проводник. В зависимости от расположения электродов и характера коммутации используют несколько способов отведения биопотенциалов мозга. Монополярное отведение: один или два симметрично расположенных электрода помещают на малоактивном участке, например на мочке уха или сосцевидном отростке; остальные электроды, в числе 20 и более, располагаются на конвекситальной поверхности головы. В этом случае регистрируется разность электрических потенциалов между ушным (индифферентным) и каждым из остальных (активных) электродов. Биполярное отведение: все электроды располагаются на конвекситальной поверхности и соединяются попарно между собой в различных комбинациях. В этом случае регистрируется разность потенциалов, существующая между двумя активными электродами. Наконец, существует способ отведения по отношению к усредненному потенциалу: регистрируется разность потенциалов каждого из электродов по отношению к алгебраической сумме потенциалов под всеми электродами. Каждая из названных схем отведения биотоков обладает своими преимуществами, и последовательное их применение позволяет получить наибольшую информацию об электрической активности мозга. При записи биоэлектрической активности в некоторых случаях возникают искажения (артефакты), вносимые извне (высокий уровень помех от сети переменного тока, искровые разряды работающей аппаратуры, радио- и телесигналы и пр.). Причины других артефактов: неисправности аппаратуры, движение исследуемого субъекта, высокий уровень биотоков скелетной мускулатуры или сердца. Для преодоления артефактов используют специальные методы. При исследовании электрической активности мозга важно определить не только его характеристики в состоянии покоя. Часто ценную информацию можно получить при воздействии различными раздражителями и функциональными пробами. Широко используются мелькающие вспышки света разной частоты, звук различной интенсивности и высоты, гипервентиляционная проба и другие специальные методы.

---

[1] Ввиду того что электроэнцефалография и другие параклинические методы исследования дают практически значимые результаты для распознавания лишь отдельных психических заболеваний, было признано целесообразным основные общие и частные сведения, получаемые с помощью этих методов, кратко изложить непосредственно вслед за их описанием.

Традиционный визуальный и ручной анализ электроэнцефалограммы (ЭЭГ), когда исследователь на глаз или с помощью элементарных приемов определяет те или иные параметры записанных кривых, а затем дает характеристику электрической активности мозга в целом и отдельных его областей, трудоемок, требует значительных затрат времени и не лишен субъективизма. Тем не менее и в настоящее время он остается еще вполне приемлемым для некоторых практических задач. С начала 50-х годов стали применять для анализа ЭЭГ математические методы и на их основе конструировать специальные автоматические анализаторы. Большинство анализаторов основывается на принципе полосового выделения частот электрических колебаний. После «фильтрации» через анализатор соответствующие электрические колебания регистрируются на отдельной кривой. Количество каналов «фильтрации» соответствует видам частотных полос, т. е. вариантам колебаний (о них см. ниже). Анализаторы совмещены с так называемыми интеграторами, которые позволяют сразу выявить выраженность этих колебаний в определенную единицу времени. Анализаторы-интеграторы приобрели широкое распространение благодаря быстроте и удобству получения необходимой информации о составе биоэлектрической кривой. Как правило, стандартные анализаторы-интеграторы рассчитаны на анализ одновременно двух ЭЭГ. Иной способ математического анализа ЭЭГ, который все шире применяется в настоящее время, это использование электронно-вычислительных машин, причем наметились два принципиально различных метода такого использования. Первый метод основан на применении для анализа биоэлектрических явлений мозга классических приемов математики, которые разработаны для анализа кривых, характеризующих физические процессы. Второй метод заключается в формализации операций, производимых опытным электроэнцефалографистом при ручном анализе кривой, т. е. фактически на универсальной вычислительной машине моделируются действия человека. Таким образом сохраняется преемственность по отношению к изначальному ручному анализу ЭЭГ, но вместе с тем достигаются небывалая раньше быстрота, высокая точность, эффективность и экономичность операций.

Основные компоненты ЭЭГ и общая частотно-амплитудная характеристика ЭЭГ здорового человека. У здоровых людей ЭЭГ изменяется в широких пределах, поэтому очень важно определить ту границу, где вариации нормальной ЭЭГ переходят в патологически измененные характеристики и должны рассматриваться как отражение нарушений деятельности мозга. Основные компоненты ЭЭГ мозга подразделяются на ритмические и неритмические колебания. Ритмические биопотенциалы ЭЭГ характеризуются частотой колебаний в секунду, амплитудой и конфигурацией.

Ритмы	Частота колебаний в секунду	
Альфа (α)	8—12	
Бета (β)	13—25	Быстрые волны
Гамма (γ)	Свыше 25—30	
Дельта (δ)	1—3	Медленные волны
Тета (θ)	4—7	

Альфа-ритм принимается в некотором роде за эталон частоты колебаний, с которым сопоставляются остальные частоты колебаний (отсюда понятия «медленности» и «быстроты» волн) и амплитуды других ритмов.

Амплитуды и в норме сами по себе весьма переменчивы в зависимости от разных условий исследования. В частности, амплитуда бета-волн, как правило, в 4—5 раз меньше, чем альфа-волн.

Конфигурации ритмических волн таковы:

Ритмы	Конфигурация
Альфа (α)	Синусоидальная (как правило)
Бета (β)	Близка к треугольным вследствие заостренности вершины
Гамма (γ)	Часто эти волны налагаются на более медленные колебания и поэтому могут располагаться на записи как выше, так и ниже изоэлектрической линии
Дельта (δ)	Многообразна: синусоидальные, округлые, заостренные волны
Тета (θ)	

Неритмические волны встречаются в виде одиночных или групп. К ним относятся: а) острые волны — колебания с широким основанием и острой вершиной, длительностью от 300 до 40 мс; амплитуда острых волн может быть весьма различной; б) пики — колебания, сходные с мелкими острыми волнами, длительностью 40—20 мс; в) быстрые асинхронные колебания — колебания потенциала длительностью 10 мс и меньше; г) так называемая пароксизмальная активность. Под этим термином понимают внезапное появление на ЭЭГ (от долей секунды до нескольких секунд) групп или разрядов колебаний потенциалов с частотой и амплитудой, резко отличающимися от доминирующих частот и амплитуд. Пароксизмальная активность может быть представлена группой острых или медленных волн или различными комплексами волн, например: пик и медленная волна.

Важная характеристика ЭЭГ — выраженность тех или иных компонентов, определяемая специально вычисляемым индексом. Он представляет собой процентное содержание данного вида ритмических колебаний среди всех волн на ЭЭГ. Индексы обычно вычисляют за 30—60 с или на отрезке 1 м записи, сделанной со скоростью 3 см/с.

Классификация ЭЭГ основана на характеристиках ее компонентов. Выделяют 5 типов ЭЭГ здорового человека. В несколько схематическом описании они таковы: доминирует альфа-ритм, есть и бета-волны; только альфа-ритм; только бета-ритм, доминирует альфа-ритм, есть и бета- и медленные волны; доминирует альфа-ритм, имеются и бета-волны и одиночные пики.

На ЭЭГ здорового человека имеются выраженные различия в электрической деятельности разных областей мозга, так называемые региональные различия. В частности, альфа-ритм наиболее отчетлив в затылочных отделах мозга; быстрые и медленные ритмы преобладают в передних отделах. Нормальная ЭЭГ в отношении ритмических компонентов может содержать почти все известные ритмы, за исключением дельта-ритма, а если он и представлен, то редкими волнами. ЭЭГ в том виде, как она регистрируется у здорового взрослого человека, формируется постепенно. ЭЭГ детей разного возраста имеют свои особенности. Основная возрастная тенденция развития ЭЭГ — увеличение амплитуды и учащение колебаний основных компонентов.

Частная семиотика электроэнцефалографических феноменов. Характерные изменения ЭЭГ, имеющие в той или иной мере дифференциально-диагностическую значимость, установлены лишь при немногих заболеваниях головного мозга, сопровождающихся психическими расстройствами.

Грубоорганические процессы. Изменения электрической активности мозга при них весьма значительны. Сущность их сводится к тому, что специфическая нервная ткань — клетки, проводящие пути, глия — под влиянием тех или иных причин перестает функционировать, отмирает и, следовательно, уже не продуцирует электрических потенциалов. Если такая область достаточно обширна и находится на поверхности мозга в области конвекситальной коры, то под соответствующими электродами совсем не будет регистрироваться электрическая активность или в связи с некоторыми свойствами мозга как объемного проводника в этой области будут регистрироваться биопотенциалы значительно сниженной амплитуды. Тот же эффект возможен, если нервная ткань заместится соединительной, которая не является возбудимой тканью и поэтому не генерирует электрических потенциалов. Другие изменения ЭЭГ, обусловленные органическими нарушениями мозговой ткани, производны. Они возникают в связи с тем, что среди здоровой мозговой ткани находится очаг патологически измененной ткани (рубцовые сращения, опухоль, киста) или инородное тело. Такой очаг иногда чисто механически воздействует на здоровую ткань и раздражает ее. В результате в здоровой ткани возникают медленные высокоамплитудные волны, разряды быстрых электрических колебаний и другие феномены. При анализе ЭЭГ именно эти признаки в первую очередь дают повод заподозрить органические изменения мозгового вещества.

Если опухоль располагается в глубинных структурах, чаще возникают диффузные изменения в коре головного мозга или преимущественно в тех ее областях, которые имеют тесные проекционные связи с соответствующей подкорковой областью. При поверхностном расположении опухоли установить ее топику относительно легко, и тогда ЭЭГ приобретает особо важное диагностическое значение, определяя тактику хирургического вмешательства.

Эпилепсия. Наиболее характерны и отчетливы при эпилепсии нарушения электрической активности мозга по типу комплексов «пик — медленная волна». Эти комплексы часто регистрируются в эпилептическом очаге и, следовательно, позволяют устанавливать его локализацию. Если такой очаг расположен в глубинных структурах, изменения корковой электрической активности могут носить сложный характер, что создает трудности для электроэнцефалографической диагностики, и требуются специальные методы исследования с использованием функциональных нагрузок. То же применяется в нечетко выраженных клинических случаях эпилепсии. Функциональные нагрузки позволяют выявить скрытые нарушения электрической активности. Во время судорожного припадка регистрируются высокоамплитудные медленные волны или комплексы «пик — волна», которые возникают несколько ранее клинических проявлений припадка и заканчиваются вместе с ним.

Сосудистые заболевания головного мозга. В зависимости от глубины поражения наблюдаются диффузные нарушения регулярности ритмов, появление медленных и острых волн, асинхронных быстрых колебаний, сглаживание региональных различий. При инсульте в острой стадии альфа-ритм отсутствует, доминируют дельта- и тета-ритмы, регистрируются острые волны. Резко нарушается биоэлектрическая активность.

Атрофические изменения мозговой ткани. Отмечается снижение амплитуды биопотенциалов, обеднение их частотного состава. Иногда регистрируется генерализованный машинообразный альфа-ритм. Реакция на раздражители слабая или отсутствует совсем.

Функциональные нарушения мозга. Не всегда электроэнцефалографическая диагностика бывает простой и четкой. При использовании электроэнцефалографии для диагностических целей необходимо проводить сопоставление с клинической картиной заболевания; следовательно, ЭЭГ является лишь вспомогательным методом при постановке диагноза. Особенно это касается неврозов и ряда психозов, для которых характерны функциональные расстройства. В этих случаях ЭЭГ помогает составить суждение о функциональном состоянии мозга, пределах его работоспособности и сохранности его основных механизмов. Особенно важное значение приобретают система функциональных нагрузок, использование метода условных рефлексов, а также специальный анализ электрической активности с применением вероятностно-статистических методов и электронной вычислительной техники.

Поскольку даже самые элементарные поведенческие и психические акты и их нарушения связаны со сложной системой нейрофизиологических процессов, они, естественно, не могут найти отражения в каких-то конкретных электрических процессах определенных областей мозга.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА

Рентгенологические исследования способствуют диагностике и выявлению генеза некоторых психических болезней и органических заболеваний мозга, протекающих с психическими расстройствами, помогают с большой точностью и достоверностью определить их патогенетическую сущность, локализацию поражения мозга, судить о характере, а иногда и морфологической структуре патологического образования, о степени выраженности сопутствующей гидроцефалии и ее особенностях. Сведения, полученные с помощью рентгенологического исследования мозга, костей свода и основания черепа, выявляют органическую природу психических расстройств, в частности эпилепсии, дают возможность избрать наиболее эффективные методы лечения.

Краниография. Бесконтрастное рентгенологическое исследование костей свода и основания черепа. Может быть произведена на любом рентгеновском аппарате, в поликлинических и больничных условиях. У больных, находящихся в состоянии возбуждения, для рентгенографии черепа часто приходится применять премедикацию или наркоз.

Рентгеноконтрастные методы исследования (церебральная пневмоэнцефалография, ангиография, вентрикулография и др.) дают отчетливое визуальное представление о патологии сосудистой и ликворной систем мозга при различных психопатологических синдромах, особенно при эпилепсии. Пневмоэнцефалография. Основана на введении воздуха в ликворную систему мозга путем люмбальной пункции. Существуют различные способы пневмоэнцефалографии, применяемые в зависимости от состояния больного, характера патологических изменений в мозге, ликворного давления и задач исследования. При заболеваниях, протекающих без выраженной внутричерепной гипертензии, рекомендуется обычная пневмоэнцефалография с выведением достаточного количества жидкости (40—60 мл) и введением воздуха с превышением указанного объема на 15—20 мл. Если наряду с психическими расстройствами имеются симптомы внутричерепной гипертензии, более целесообразно и менее опасно применять пневмоэнцефалографию без выведения ликвора. В последнее время применяется пневмоэнцефалография с томографией и вентрикулография с позитивными контрастными веществами.

Церебральная ангиография. Основана на введении в артериальные сосуды, питающие мозг, контрастных веществ.

Общие сведения и частная семиотика

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ПОСРЕДСТВОМ КРАНИОГРАФИИ. С помощью краниографии могут быть выявлены первичные (прямые) рентгенологические признаки заболевания мозга и вторичные (косвенные) — признаки влияния патологического образования в мозге на кости черепа как общего, так и местного характера.

Первичные признаки. Обызвествления в мозговой ткани и оболочках могут указывать на следующие заболевания, вызывающие (или способные вызывать) психопатологические изменения: опухоли мозга с обызвествлением опухолевой ткани — интрацеребральные глиальные доброкачественные (астроцитомы, олигодендроглиомы и др.); краниофарингиомы, дермоиды и тератомы; паразитарные кисты (эхинококк, цистицеркоз); дизонтогенетические заболевания мозга (туберозный склероз, болезнь Штурге — Вебера, системный нейрофиброматоз); последствия воспалительных заболеваний (инфекционные гранулемы, в частности туберкулема, гранулема токсоплазмоза); последствия очагового менингоэнцефалита; излеченные или организовавшиеся абсцессы мозга; последствия черепно-мозговой травмы (организовавшиеся обызвествленные субдуральные и внутримозговые гематомы и очаги размягчения мозга) и т. д. Из перечисленных выше патологических образований в мозге, которые могут иметь известковые включения, многие протекают с психическими расстройствами или эпилептическими припадками, поэтому обнаружение патологических обызвествлений в мозговой ткани и оболочках очень важно для установления патогенетической основы психических расстройств у таких больных.

Обызвествление стенок внутренней сонной артерии на уровне ее сифона, проецирующееся на область турецкого седла в виде двухконтурных полосчатых теней, — важный рентгенологический признак церебрального атеросклероза.

Смещения физиологических обызвествлений в мозге (шишковидной железы, сосудистых сплетений, участков обызвествления в серповидном отростке) наблюдаются при патологических объемных образованиях в мозговой ткани — опухолях, абсцессах, паразитарных кистах и др.

Вторичные признаки. Внутримозговые патологические процессы (опухолевые, воспалительные, дистрофические) могут оказать на кости свода и основания черепа как общее гипертензионное, так и локальное влияние. Особо важное значение в психиатрической клинике имеет обнаружение на краниограммах локальных изменений в костях черепа, возникающих в непосредственной близости от патологического очага в мозге. Наиболее часто они наблюдаются при опухолях мозга, в ранней стадии их развития, до резкого повышения внутричерепного давления, застоя на глазном дне, клинических проявлений гипертензионного синдрома, когда единственным признаком заболевания часто бывают фокальные или общие судорожные приступы либо расстройства психики, причем последние также могут оказаться не столь специфичными, чтобы дать основание для однозначной нозологической квалификации.

Вторичные гипертензионные и гипертензионно-гидроцефальные изменения в костях черепа — усиление рисунка пальцевых вдавлений, расширение черепных швов (в молодом и детском возрасте), углубление борозд синусов, наличие дополнительных выпускников и эмиссаров. Наиболее важный признак внутричерепной гипертензии у взрослых людей — остеопороз костных стенок турецкого седла, в первую очередь его спинки, увеличение размеров седла. Необходимо учитывать признаки внутричерепной гипертензии на краниограммах в совокупности с другими признаками (клиническими, офтальмологическими), особенно если они выражены нерезко.

Гиперостоз на внутренней костной пластинке в зоне исходного роста опухоли, конвергенция усиленно развитых борозд менингеальных артерий, питающих опухоль, к области гиперостоза, развитие гипертрофированных диплоических вен, отводящих кровь от опухоли к венозным синусам, — рентгенологические признаки оболочечных внемозговых опухолей (менингиомы). При базальных менингиомах также можно наблюдать гиперостозы в области расположения менингиомы крыльев основной кости, бугорка турецкого седла.

Гиперпневматизация воздухсодержащих костей основания черепа — пазухи основной кости в области бугорка турецкого седла и сфеноидальной площадки. Этот симптом опухолей бугорка турецкого седла выявляется нередко вместо гиперостоза или обызвествления.

Истончение кости со стороны внутренней костной пластинки, истончение диплоического слоя, сближение внутренней и наружной костных пластинок. В некоторых случаях истонченный участок кости выбухает кнаружи, вызывая различной степени асимметрию черепа, иногда видимую на глаз либо определяемую пальпаторно. Это наблюдается при внутримозговых глиальных опухолях, поверхностно расположенных, особенно имеющих кистозное строение.

Наиболее важное значение имеет обнаружение описанных выше костных изменений еще до появления общих вторичных признаков внутричерепной гипертензии, но это далеко не всегда удается. Местные истончения и выбухания костей наблюдаются при опухолях и неопухолевых объемных образованиях (субдуральные гематомы, гидромы, оболочечные кисты), главным образом в детском, молодом возрасте в связи с возрастными особенностями детского черепа, по-иному в сравнении со взрослым воспринимающего общие и местные гипертензионные влияния.

Костные симптомы атрофии головного мозга. Краниографическое исследование может обнаружить не только признаки заболевания мозга, сопровождающегося внутричерепной гипертензией, но и признаки уменьшения объема мозга, атрофических процессов в нем. Наиболее демонстративно они проявляются при гемиатрофии мозга, возникшей после тяжело протекающих в детстве кори, скарлатины, малярии, тифа и др. Костный синдром гемиатрофии мозга выражается уплощением и утолщением костей на гомолатеральной стороне, усиленным развитием лобной пазухи и других пневматических полостей на стороне гемиатрофии мозга. Показательны проявления инволюционных процессов в мозге, связанных с его возрастной атрофией или с заболеваниями, ведущими к атрофическим процессам в коре мозга (болезнь Пика и др.), при которых кости черепа значительно утолщаются, компенсируя недостающий объем мозга. Описанные изменения в костях черепа указывают на их огромные приспособительные возможности для компенсации возникающих в полости черепа увеличения объема мозга и внутричерепной гипертензии или, наоборот, уменьшения объема мозга в связи с атрофическими процессами или его гипоплазией врожденного характера.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ПОСРЕДСТВОМ ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ. Большое значение в диагностике различных патологических процессов мозга, ведущих к возникновению эпилепсии или психических расстройств, имеет исследование ликворной системы головного мозга, в первую очередь пневмоэнцефалография. У больных с расстройствами психики она может обнаружить симптомы органического поражения мозга и оболочек— арахноидиты, гидроцефалию (наружную и внутреннюю), участки атрофически сморщивающих изменений в мозге после травмы и воспалительных заболеваний, врожденные аномалии развития мозга и ликворных резервуаров, объемные поражения мозга — опухоли, абсцессы, неопухолевые объемные образования, подоболочечные скопления жидкости и крови (субдуральные гематомы и пуромы) и многие другие патологические состояния мозга.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ПОСРЕДСТВОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АНГИОГРАФИИ. Церебральная ангиография позволяет установить различные аномалии развития сосудов, артерио-венозные аневризмы, одним из первых симптомов которых являются эпилептические припадки и расстройства психики. Помимо этого, с помощью церебральной ангиографии могут быть выявлены различные опухоли мозга (вне- и внутримозговые), абсцессы, паразитарные кисты, метастатические узлы и другие патологические состояния, нередко ведущие к грубым расстройствам психики. Церебральная ангиография на современном уровне ее развития, помимо диагностической, играет большую роль в изучении физиологии и патологии кровообращения мозга, которые имеют важнейшее значение в клинике заболеваний центральной нервной системы, в том числе и психических.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ОСТАЛЬНЫМИ КОНТРАСТНЫМИ МЕТОДАМИ. При опухолях гипофиза и других опухолях области турецкого седла, нередко также сопровождающихся психическими нарушениями, в последнее время с наибольшей диагностической результативностью наряду с краниографией и агниографией используется пневмоцистернография с томографией. Эта методика позволяет определить контуры и границы опухоли области турецкого седла на фоне воздуха в субарахноидальных цистернах основания мозга.

При психических заболеваниях, развивающихся на фоне резко выраженной внутричерепной гипертензии, когда краниография обнаруживает признаки окклюзионной гидроцефалии, при необходимости выявления уровня окклюзии ликворных путей и степени внутренней гидроцефалии в последние годы используется вентрикулография с эмульсией майодила или с нативным майодилом либо с водорастворимыми йодистыми контрастными веществами типа конрея. Эта методика значительно менее опасна по сравнению с пневмовентрикулографией и значительно более результативна в диагностическом отношении. С ее помощью можно выявлять трудно определяемые другими методами рентгеноконтрастного исследования заболевания — опухоли желудочков мозга (боковых — III и IV), послевоспалительную окклюзию ликворных путей, особенно их каудальных отделов, сильвиева водопровода, отверстия Мажанди.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Современные клинические методы изучения закономерностей наследования психических заболеваний подразделяются на генеалогический и близнецовый. С их помощью установлен ряд принципиально важных фактов. Генетические исследования психических болезней в значительной степени определили прогресс собственно клинического изучения психозов и внесли много нового в представления о нозологическом принципе в психиатрии, способствовали пониманию проблем систематики и классификации психозов. Правильное использование клинических методов исследования генетики психических болезней при семейном анализе позволяет, определив характер страдания у родственников больного, прогнозировать течение и исход заболевания у него самого. Этот подход открывает широкие перспективы в дальнейшем познании природы психических болезней, понимании истинной роли наследственного предрасположения в их этиологии.

В последние годы благодаря интенсивному развитию фундаментальных наук (биохимия, генетика, цитология и др.) в исследованиях наследственной природы и в диагностике психических болезней широко используются различные параклинические методы — цитогенетические, биохимические, иммунологические и др.

Генеалогический метод. В основе этого метода лежит клинико-генетический анализ родословной пробанда[1], страдающего тем или иным наследственным заболеванием. Генеалогический метод при изучении психических болезней может быть использован для решения следующих задач: 1) установление модуса наследования конкретного заболевания или отдельного его симптома; 2) изучение проблем наследственного полиморфизма и гетерогенности клинических проявлений болезни; 3) изучение проблемы сцепления генов; 4) анализ мутационного процесса; 5) медико-генетическое консультирование.

Клинический по своей сущности, генеалогический метод может сочетаться с параклиническими методами исследования: физиологическими, биохимическими, иммунологическими и др.

Близнецовый метод. Наиболее простая оценка роли наследственных факторов производится путем сравнения конкордантности (совпадения) по анализируемому признаку между монозиготными (однояйцевыми) и дизиготными (двуяйцевыми) близнецовыми парами. Сопоставление внутрипарных различий позволяет ориентировочно судить о соотношении наследственных и средовых факторов, определяющих возникновение болезни. Кроме того, изучение клинических особенностей заболевания у близнецов и их ближайших родственников позволяет исследовать роль генетических факторов в формировании отдельных параметров болезни (форма течения, возраст, в котором началась болезнь, исходы, терапевтическая резистентность и др.). Близнецовый метод может быть использован и в исследованиях патогенетических механизмов психических болезней— физиологических, биохимических, иммунологических и др.

---

[1] Пробанд — лицо, с которого начинаются генетические исследования семьи (в психиатрической клинике — сам больной).

Цитогенетический метод. Изучение количественного и качественного состава хромосом человека. Применяются, в частности, определение полового хроматина и более тонкий структурный анализ хромосом (авторадиография, флуоресцентные методы).

Биохимический метод. Используется для обнаружения метаболических наследственных дефектов. Конечная цель биохимических генетических исследований психических заболеваний — выявление первичных продуктов действия мутантных генов. Для этого используется широкий набор современных спектральных методов, аналитических и препаративных методов электрофореза и хроматографии, количественное определение содержания ферментов и их активности, химическое обнаружение различных физиологически активных соединений и их метаболитов и т. д.

Общие закономерности наследования психических заболеваний[1]

Изучение генеалогическим методом семей лиц, страдающих психическими болезнями, убедительно показало накопление в них случаев психозов и аномалий личности. Увеличение частоты случаев болезни среди близких родственников было установлено для больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, некоторыми формами олигофрении. Суммарные данные, полученные в результате многочисленных исследований родословных больных с помощью генеалогического метода, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Степень риска заболевания для родственников психически больных (в процентах)

Заболевание пробанда	Родители	Братья, сестры	Дети	Дяди, тетки
Шизофрения	14	15—16	10—12	5—6
Маниакально - депресивный психоз	16	18	18—20	8—10
Эпилепсия	12	14	8—10	4—5

Близнецовый метод в принципе подтвердил существенную роль наследственных факторов в развитии шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и эпилепсии. Это видно из табл. 2, в которой

---

[1] Закономерности наследования отдельных психических заболеваний приведены в соответствующих разделах частной патологии.

Таблица 2

Степень риска заболевания второго близнеца-партнера психически больного (в процентах)

Заболевание одного из близнецов	Партнеры в парах	
	монозиготных	дизиготных
Шизофрения	44	13
Маниакально-депрессивный психоз	56	16
Эпилепсия	48	10

приведены суммарные данные конкордантности в парах моно- и дизиготных близнецов, страдающих психическими болезнями.

Помимо приведенных в табл. 2 суммарных данных, существует возможность получать более точную количественную оценку роли наследственности в развитии болезней человека. Установлено, что коэффициент наследуемости болезни не только определяется степенью конкордантности в парах монозиготных близнецов, но зависит также от частоты соответствующего гена в популяции. Поэтому и при некоторых заболеваниях, когда конкордантность в монозиготных парах близнецов не достигает высоких цифр, тем не менее удается показать существенную роль генетических факторов. Посредством цитогенетического анализа установлены при некоторых психических заболеваниях отклонения в количественном составе хромосом и описаны их различные структурные нарушения. Полученные в этой области результаты касаются преимущественно различных форм задержек умственного развития и психических заболеваний, связанных с поражением нервной системы органической или эндокринной природы. К ним относятся широко известные аномалии в системе аутосом: болезнь Дауна (трисомия G_1), синдром Эдвардса (трисомия E_1) и др., а также нарушения численного состава половых хромосом: синдром Клайнфельтера (47, XXY), синдром Шерешевского — Тернера (45, 0) и др.

В последнее время цитогенетические методы с успехом используются при изучении группы эндогенных психозов, в частности шизофрении. Считается доказанным, что при шизофрении частота одной из хромосомных аномалий (синдром Трипло-X:47 XXX) встречается достоверно чаще, чем в общей популяции. Предполагается, что эта и другие хромосомные аномалии могут играть роль патопластических факторов в формировании клинической картины болезни. Установлена повышенная частота количественных отклонений в числе половых хромосом (XXX, XXY и др.) у некоторых больных эпилепсией.

Обнаружение тех или иных хромосомных аномалий, регистрируемых цитогенетическими методами у больных, страдающих заболеваниями эндогенной природы, требует более углубленного исследования больного, а в некоторых случаях и дифференциальной диагностики с основными эндогенными заболеваниями.

Наибольшие успехи с помощью биохимического метода достигнуты при изучении различных форм олигофрений.

Поскольку для таких болезней, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, пока не найдено каких-либо специфических метаболических нарушений, в распознавании этих заболеваний биохимические методы имеют меньшее значение.

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ

Существенное место во всестороннем обследовании психически больных занимают исследования таких биологических субстратов, как моча, кровь и спинномозговая жидкость (ликвор). Исследования проводятся с помощью широкого круга современных морфологических, биохимических, микробиологических и серологических методов и содействуют выявлению соматических нарушений, сопровождающих психозы или являющихся их причиной, а также служат целям контроля за соматическими сдвигами при активной терапии психозов.

Методы исследования крови и мочи

Морфологические исследования крови. Необходимы для характеристики соматического состояния больных и особенно важны при инфекционных и интоксикационных психозах, психозах, связанных с заболеваниями кроветворных органов. Как правило, остропротекающие психозы сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом; при хроническом течении часто имеется лимфоцитоз. Для гипертоксической шизофрении характерны лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов и повышенная РОЭ. При прогрессивном параличе часто отмечается эозинопения и нейтрофилез.

Биохимические исследования крови и мочи. Также важны для решения вопроса о соматогенном происхождении психоза и для выявления сопутствующих соматических заболеваний. Для уточнения соматического состояния психически больных, его динамики и реакции на лечебные воздействия исследуются белково-азотистый, липидный и углеводный обмен, а также функциональное состояние печени и почек. Для контроля за состоянием печени при терапии психотропными средствами проводятся и ферментативные исследования: определение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы (включая ее изоферментный спектр) в сыворотке крови. Оценка всех перечисленных показателей основана на тех же принципах, что и в клинике соматических болезней. К наиболее характерным и часто наблюдаемым биохимическим сдвигам при отдельных психических заболеваниях и синдромах относятся: азотемия, протеинурия (гипертоксическая шизофрения); нарушения дезинтоксикационной функции печени и снижение толерантности к сахару (шизофрения); гипергликемия (психозы с аффективными нарушениями и психомоторным возбуждением); накопление продуктов азотистого обмена и понижение щелочных резервов крови (перед эпилептическим припадком) и протеинурия (после припадка); полиурия (прогрессивный паралич и эпидемический энцефалит); изменения в экскреции катехоламинов (маниакально-депрессивный психоз).

Специфические биохимические нарушения обнаруживаются при ряде олигофрений. Такие нарушения лежат в основе нозологической систематики и имеют решающее диагностическое значение. Чрезвычайно важно при олигофрениях исследование обмена некоторых аминокислот и их метаболитов. Повышение содержания в крови фенилаланина и экскреция фенилпировиноградной кислоты характерны для фенилкетонурии (фенилпировиноградная олигофрения). Фенилпировиноградную кислоту в моче обнаруживают пробой Феллинга с хлорным железом (сине-зеленая окраска, исчезающая через 5—

30 мин). Проба может проводиться на пеленке новорожденного или диске фильтровальной бумаги. Содержание фенилаланина в плазме увеличено в несколько раз, что обнаруживается бумажной или ионообменной хроматографией либо микробиологическим методом, например, экспресс-пробой Гутри.

Десятикратное увеличение в плазме лейцина, изолейцина, валина, кетокислот и повышение их экскреции обнаруживаются хроматографическим методом или экспресс-пробой Гутри (лейциноз, болезнь кленового сиропа). Резкое, в 10—100 раз, увеличение уровня гистидина в плазме и значительная экскреция имидазолпировиноградной кислоты выявляются хроматографическим методом и экспресс-пробой Гутри (гистидинемия). Обнаружение в моче с помощью хроматографии или менее специфичной реакции с нитропруссидом гомоцистеина указывает на гомоцистеинурию, а экскреция больших количеств цистатионина (до 0,5 г в сутки) — на цистатионинурию. Аргининянтарная кислота в моче обнаруживается при аргининсукцинурии, а значительное, иногда в 100 раз и более, увеличение экскреции цитруллина — при цитруллинурии. Повышенный уровень пролина в плазме свидетельствует о гиперпролинемии. Перечисленные формы олигофрений характеризуются преимущественным нарушением обмена какой-либо одной аминокислоты с соответствующим увеличением уровня в крови или моче ее самой или какого-либо из ее метаболитов.

Общая гипераминоацидурия отмечается при ряде других олигофрений. Сочетание ее с увеличением экскреции индикана и 3-оксииндолуксусной кислоты наблюдается при болезни Гартнупа с уменьшением уровня церулоплазмина крови и его способности связывать медь — при болезни Вильсона, с глюкозурией и фосфатурией — при синдроме де Тони — Фанкони. Гипераминоацидурия, сопровождающаяся повышением кислотности мочи, при нормальном содержании аминокислот в плазме характерна для синдрома Лоу.

Некоторые олигофрении распознаются при изучении показателей углеводного обмена. Увеличение экскреции галактозы и снижение активности фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы эритроцитов в сочетании с протеинурией определяются посредством микробиологической экспресс-пробы Гутри (галактоземия). Повышение уровня фруктозы в крови и моче после нагрузки ею на фоне падения содержания глюкозы в крови обнаруживается при фруктозурии. Увеличение в 10—100 раз экскреции мукополисахаридов и хондроитинсульфата указывает на гаргоилизм (болезнь Пфаундлера — Гурлера, мукополисахаридоз 1).

Определение некоторых психотропных препаратов. При лечении психических заболеваний психофармакологическими средствами может возникнуть необходимость в контроле за их приемом больными. Применительно к фенотиазинам простым и быстрым полуколичественным методом такого контроля являются пробы Форреста, основанные на цветных реакциях, происходящих при взаимодействии мочи, содержащей те или иные фенотиазины, с хлорным железом и некоторыми кислотами (серная, хлорная, азотная). Характер окраски и ее интенсивность ориентировочно отражают суточное количество принятого больным фенотиазина. В более оснащенных лабораториях возможно специфическое и точное определение уровня ряда фенотиазинов и их окисленных форм в крови с помощью спектрофлуориметрического метода, что имеет большое значение при использовании препаратов пролонгированного действия. Определение уровня лития в крови, важное для профилактики интоксикационных осложнений при лечении его солями, осуществляется при помощи метода пламенной фотометрии (длина волны 671 нм). Предельно допустимая концентрация лития в крови — до 1,2 мэкв.

Серологические исследования крови. Чрезвычайно важны для диагностики нейросифилиса и контроля за его лечением. Наиболее распространена реакция Вассермана с неспецифическими антигенами (наилучшие результаты дает кардиолипиновый антиген); используют также антигены из апатогенных и патогенных трепонем. Однако реакция Вассермана в крови может быть положительной при многих заболеваниях несифилитической природы, в связи с чем ее, как правило, проводят в комплексе с осадочными реакциями, основанными на образовании преципитатов (флокулятов) при взаимодействии сыворотки больных сифилисом с липидными антигенами. Наиболее употребляемы осадочные реакции Кана и Закса — Витебского (цитохолевая реакция) с использованием очищенных антигенов, полученных из бычьего сердца, с добавлением холестерина. Реакции просты и дают быстрый ответ (от — до ++++ в зависимости от интенсивности образования хлопьев). Проста, чувствительна и специфична микрореакция преципитации с кардиолипиновым антигеном на предметном стекле, известная также под названием VDRL; интенсивность преципитации оценивается от — до ++++. Очень полезна для исключения ложноположительных результатов реакция иммобилизации трепонем (РИТ), основанная на наличии в крови больного сифилисом антител (иммобилизинов), тормозящих в присутствии комплемента подвижность бледных трепонем, полученных из гнойного очага орхита кроликов, зараженных сифилисом. Иммобилизация выражается в процентах: до 20 — отрицательная, от 21 до 50 — слабоположительная и свыше 51 — положительная. Реакция очень специфична и чувствительна при позднем сифилисе, но трудоемка, сложна и может оставаться положительной после практического излечения. Чрезвычайно чувствительна (в том числе и при раннем сифилисе), специфична и демонстративна реакция иммунофлуоресценции (РИФ) с использованием в качестве антигена трепонем из орхита кролика. Результаты оцениваются от — до ++++ по интенсивности свечения препарата в люминесцентном микроскопе. РИФ, однако, не может быть использована в качестве критерия излеченности, так как остается положительной, несмотря на длительное лечение.

Серологическое исследование крови проводится также при токсоплазмозе. Реакцию связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном проводят по обычной методике. Реакция с красителем Себина — Фельдмана основана на том, что токсоплазмы при взаимодействии с сывороткой больного, содержащей антитела против них, теряют способность окрашиваться метиленовым синим. Положительными расцениваются реакции с титром сыворотки не менее 1 : 64.

Методы исследования спинномозговой жидкости (ликвора)

Образование и отток ликвора, его объем и давление. Спинномозговая жидкость продуцируется в основном сосудистыми сплетениями, расположенными в мозговых желудочках, и только в них ликвор представлен в чистом виде. Жидкость субарахноидального пространства образуется в результате примешивания к желудочковой жидкости продуктов обмена оболочек, паренхимы мозга и периферических нервов. Основной путь резорбции ликвора — отток через кровеносную систему. В патологических условиях существенное значение приобретает отток ликвора через лимфатическую систему и периневральные пространства. Объем ликвора у взрослого человека колеблется в пределах 100—150 мл. Нормальное давление ликвора в лежачем положении человека 100—200 мм вод. ст., в положении сидя — до 300 мм. Объем и давление ликвора увеличиваются при воспалительных процессах мозговых оболочек и сосудистых сплетений, при нарушении оттока ликвора в связи с повышением давления в венозной системе, застое в венах мозга. При гидроцефалии объем ликвора может достигать 500 мл. При нарушениях проходимости субарахноидального пространства (например, опухоли спинного мозга) могут возникать частичные изменения давления ликвора; их наличие и локализация поражения выявляются ликвородинамическими пробами Квекенштедта и Стукея.

Основные физические и микроскопические характеристики ликвора. Нормальный ликвор бесцветен и прозрачен. Красный цвет (эритрохромия) — результат свежего кровоизлияния или повреждения сосудов во время пункции. Желтый цвет (ксантохромия), а также бурый и коричневый обусловлены накоплением продуктов распада гемоглобина и отмечаются в более поздние сроки после кровоизлияний (7—10 дней), при опухолях мозга, венозном застое, блокаде субарахноидального пространства. Зеленовато-желтый мутный ликвор характерен для гнойных менингитов, черный — для меланом центральной нервной системы. Помутнение ликвора может быть обусловлено большим числом клеточных элементов (жидкость просветляется после центрифугирования), присутствием микроорганизмов, высоким содержанием фибриногена. Выпадение фибрина на дне пробирки отмечается при гнойных менингитах, а образование фибринозной сетки на поверхности ликвора — при туберкулезном менингите. Удельный вес ликвора 1,005—1,008. Повышение его до 1,012—1,015 отмечается при воспалительных процессах, снижение — при гиперпродукции ликвора. Величина pH нормального ликвора 7,35—7,8. Более низкие величины pH могут быть при менингитах, энцефалитах, маляротерапии прогрессивного паралича. Повышение pH отмечается при прогрессивном параличе, сифилисе мозга и спинной сухотке, эпилепсии, хроническом алкоголизме. Параллельно pH изменяются щелочные резервы ликвора.

Цитологическое исследование ликвора. В нормальной жидкости, полученной при люмбальной пункции, содержится не более 3—5 клеток в 1 мм^3 (главным образом малые лимфоциты). В желудочковой и цистернальной жидкости клеток еще меньше (от 0 до 2—3 в 1 мм^3). Резко повышенный цитоз (плеоцитоз) характерен для острых менингитов (от 150 до нескольких тысяч клеток в 1 мм^3), менее выраженный — для опухолей мозга, нейросифилиса, рассеянного склероза, абсцессов мозга, энцефалитов, арахноидитов (до 100 клеток в 1 мм^3). Преобладание в ликворе нейтрофилов свидетельствует об остром воспалительном процессе. Значительный лимфоидный плеоцитоз отмечается при хронических воспалениях (туберкулезный менингит, цистицеркозный арахноидит), а также после оперативных вмешательств. В этих случаях обнаруживаются и плазматические клетки. Эозинофилы встречаются в ликворе при токсических, туберкулезных и сифилитических менингитах, цистицеркозе, опухолях и при субарахноидальных кровоизлияниях, зернистые шары — при опухолях, кистах, распаде мозговой ткани. При злокачественных опухолях в ликворе могут обнаруживаться опухолевые клетки.

Бактериологическое исследование ликвора может выявить менинго-, пневмо-, стафило- и стрептококки при менингитах и абсцессах мозга, бледную трепонему при нейросифилисе, пузырьки при цистицеркозе. Иногда при туберкулезном менингите удается обнаружить туберкулезные микобактерии, а при токсоплазмозе — токсоплазмы.

Химическое исследование ликвора. Определение общего содержания белка в ликворе, а также уровня отдельных белковых фракций имеет весьма существенное диагностическое значение. Наиболее распространенным в клинике, простым и доступным для определения общего белка в ликворе является метод Робертса — Стольникова — Брандберга, основанный на выявлении максимального разведения, в котором при взаимодействии ликвора с концентрированной азотной кислотой (наслаивание ее) возникает слабое кольцо преципитации. В норме общее содержание белка в ликворе, полученном при люмбальной пункции, составляет по этому методу 0,16—0,3‰ (16—30 мг%), в желудочковой жидкости — 0,06—0,16‰, а в жидкости задней цистерны — до 0,2‰. Может быть использована также реакция с сульфосалициловой кислотой, в которой количественно оценивается степень помутнения ликвора вследствие осаждения белка, и результаты сравниваются с помутнением эталонных белковых растворов. Простым ориентировочным экспресс-методом определения уровня белка является реакция Панди, основанная на визуальной (по четырехбалльной системе) оценке степени помутнения, возникающего при добавлении ликвора к насыщенному раствору фенола (карболовая кислота). Положительная реакция свидетельствует о повышении уровня белка (свыше 0,33‰). В более оснащенных лабораториях для точного определения содержания белка в ликворе могут быть использованы спектрофотометрический и биуретовый методы, методы Лоури и Кьельдаля. Увеличение общего белка ликвора отмечается при ряде органических заболеваний мозга (опухоли, воспалительные и дегенеративные процессы), а также при нарушениях гемодинамики. Особенно велик уровень общего белка при венозном застое в сочетании с нарушением циркуляции ликвора (общий венозный застой, опухоли головного и спинного мозга). При блокаде субарахноидального пространства (например, при экстрамедуллярных опухолях) общий белок может достигать 20‰ (2000 мг%) и более. Для случаев компрессии или субарахноидального блока характерна белково-клеточная диссоциация: повышение уровня белка с нормальным или только незначительно увеличенным цитозом. Высок уровень белка и при воспалительных заболеваниях мозга, особенно бактериальных менингитах (1—5‰). Умеренное увеличение общего белка (0,5—1,5‰) отмечается при нейросифилисе. Общий белок повышен также при эпидемическом энцефалите, гипертонической болезни, после кровоизлияния в мозг и оперативных вмешательств. Уменьшается уровень белка в ликворе при гидроцефалии (0,16—0,1‰), а также у детей в начальном периоде острых инфекционных заболеваний. Уровень отдельных белковых фракций ликвора и некоторые их качественные особенности также имеют определенное диагностическое значение. Наиболее точное соотношение белковых фракций дает электрофоретическое разделение белков ликвора после их концентрирования: в норме в среднем преальбуминов 5%, альбуминов 53%, α_1-глобулинов 7%, α_2-глобулинов 8%, β-глобулинов 18%, γ-глобулинов 9%. Фракция β-глобулинов увеличена при атрофических и дегенеративных процессах, а также при гидроцефалии. Фракция γ-глобулинов увеличена при общих воспалительных заболеваниях, сопровождающихся повышением γ-глобулинов в сыворотке крови, при повышении проницаемости гемато-энцефалического барьера, например при спинномозговой блокаде и особенно при воспалительных заболеваниях центральной нервной системы. При лейкоэнцефалите, прогрессивном параличе и спинной сухотке уровень γ-глобулинов может достигать 60%, при энцефаломиелитах и рассеянном склерозе — 40%; фракция γ-глобулинов увеличена также при бактериальных менингитах, полиневритах и абсцессах мозга. Количественные изменения других белковых фракций существенного клинического значения не имеют. Ориентировочное представление о суммарном изменении уровня глобулиновых фракций ликвора дают так называемые глобулиновые реакции. Реакция Нонне — Апельта основана на визуальной (как реакция Панди) оценке степени помутнения ликвора при осаждении глобулинов полунасыщенным раствором сульфата аммония. Опалесценция наступает при концентрации глобулинов не менее 0,05‰. Модификацией этой реакции с использованием различных разведений ликвора является реакция Росса — Джонса. К глобулиновым реакциям относят также реакцию Вейхбродта, отличающуюся от реакции Нонне — Апельта использованием в качестве осадителя раствора сулемы. Эта реакция, однако, отражает не столько уровень глобулинов, сколько их соотношение с альбуминами и щелочность ликвора (см. ниже), приближаясь по значению к реакции Таката — Ара. Более детальные сведения о глобулинах ликвора дает метод Кафки (фракционное осаждение глобулинов различными концентрациями сульфата аммония с измерением объема соответствующих осадков). При конечной концентрации сульфата аммония 28% насыщения выпадает фибрин (острые менингиты), при 33% — эуглобулины (прогрессивный паралич), при 40% — псевдоглобулины (сифилис головного мозга), при 50% — все глобулины (подобно реакции Нонне — Апельта). Наряду с оценкой общего белка и глобулинов ликвора определенное диагностическое значение придается и белковому коэффициенту (отношение концентраций глобулинов и альбуминов). Нормальная величина его 0,1—0,45, в среднем 0,2—0,3. Значительно увеличен коэффициент при рассеянном склерозе (0,6—0,9), спинной сухотке (0,45—1,0) и особенно при прогрессивном параличе (до 1,5 и более). Умеренное увеличение (до 0,6) отмечается при сифилитическом, туберкулезном и других бактериальных менингитах.

Коллоидные реакции. Существенное место в ликвородиагностике занимают так называемые коллоидные реакции, суммарно отражающие комплекс таких факторов, как качественные особенности глобулинов ликвора, соотношение их с альбуминами, щелочность и электролитный состав. Наибольшее диагностическое значение имеет реакция Ланге («золотая» реакция), основанная на уменьшении степени дисперсности коллоидного раствора золота при воздействии патологически измененного ликвора, в результате чего меняется цвет раствора или происходит его обесцвечивание с выпадением осадка. Коллоидный раствор золота смешивают с 16 пробами ликвора, последовательно разведенного от 1 : 10 до 1 : 320 000. Нормальный ликвор не меняет исходный красный цвет раствора золота. Изменения цвета, возникающие в патологии, регистрируют в виде графика, где по оси абсцисс отложены номера пробирок с последовательными разведениями ликвора, а по оси ординат — соответствующие цвета раствора. Другой, более простой способ регистрации результатов состоит в обозначении цветов последовательно по пробиркам соответствующими цифрами: красный — 1, красно-фиолетовый — 2, фиолетовый — 3, красно-синий — 4, синий — 5, голубой — 6, бесцветный с осадком — 7, или по другой системе (соответственно от 0 до 6). Наиболее распространены следующие 4 типа реакций: 1) нормальный — без изменений или красно-фиолетовое окрашивание в 1—2 первых пробирках (например, 1211111111111111); 2) паралитический, или паренхиматозно-дегенеративный — обесцвечивание с преципитацией в первых 4—6 пробирках, а затем к 9—10-й пробирке постепенный переход к нормальной окраске (например, 777776432111); 3) тип сифилиса мозга: изменения окраски начинаются со 2-й, иногда с 1-й пробирки, максимум их в 3—5-й и нормализация в 7—9-й пробирках (например, 3355542211). Менее выраженное изменение кривой этого типа называется «сифилитическим зубцом»: изменение цвета происходит лишь в 3—5-й пробирке и может доходить только до красно-фиолетового или фиолетового (например, 11232111); 4) менингитический: изменения начинаются с 2-й или 3-й пробирки, постепенно достигают максимума в 7—10-й и нормализуются к 12—13-й пробирке (например, 112356776421).

Эти основные типы кривых могут варьировать в отношении степени изменения окраски, сохраняя, однако, общую конфигурацию. Наиболее вариабельна сифилитическая кривая, которая часто сдвигается вправо или влево по сетке. Паралитический (паренхиматозно-дегенеративный) тип реакции бывает при прогрессивном параличе, спинной сухотке, рассеянном склерозе, опухолях мозга, инфекционных миелитах, очагах размягчения мозга, цистицеркозе; менингитический — при менингитах различной этиологии; промежуточный (сифилитический) — при смешанных менинго-паренхиматозных воспалительных процессах инфекционного и токсического происхождения; сюда относятся и различные формы сифилиса мозга.

Другая коллоидная реакция — мастичная — основана на том, что у патологически измененного ликвора снижена в отличие от нормального способность предохранять коллоиды (в данном случае спиртовой раствор мастики — смолы фисташкового дерева) от осаждения солями. Ликвор разводят от 1 : 4 до 1 : 8000 раствором хлорида натрия. Пробирки с неизмененной жидкостью обозначают I, с помутнением разной степени — II—IV, с выпадением хлопьев — V—XII. Результаты выражают графически, как при реакции Ланге; кривые близки к ней, носят аналогичные названия и имеют сходное диагностическое значение. Коллоидная реакция Таката — Ара очень проста и состоит во взаимодействии подщелоченного ликвора с растворами сулемы и фуксина. Нормальный ликвор придает смеси фиолетовый цвет. Патологически измененный ликвор дает либо просветление смеси с выпадением осадка — металюэтический тип реакции (прогрессивный паралич), либо красную окраску — менингитический тип реакции (менингиты).

Определенное диагностическое значение имеет исследование в ликворе ряда органических и неорганических соединений. Содержание глюкозы в нормальном ликворе 45—60 мг%. Гипергликорахия отмечается при эпилепсии, полиомиелите и особенно при эпидемическом энцефалите (до 200 мг%), гипогликорахия — при острых менингитах. Повышение уровня молочной кислоты (нормальное содержание около 15 мг%) на фоне гипогликорахии бывает при менингитах, а также после эпилептических припадков. При диабете, туберкулезном менингите, кровоизлияниях в оболочки мозга, прогрессивном параличе, спинной сухотке, хроническом алкоголизме, алкогольных делириях в ликворе могут появляться ацетон и ацетоуксусная кислота. Уровень фосфора (в норме до 3 мг%) может значительно (до 50 мг%) увеличиваться при прогрессивном параличе, а также при туберкулезных и гнойных менингитах, энцефалитах, алкогольном делирии. Из продуктов обмена липидов можно отметить холин, содержание которого увеличивается при гидроцефалии, воспалительных процессах оболочек и дегенеративных поражениях мозга (при них может также увеличиваться уровень лецитина). Общий азот ликвора составляет в норме 16—22 мг% и возрастает параллельно повышению уровня белка. Увеличение азота аминокислот может отмечаться при менингитах, а также в поздних стадиях нейросифилиса. При уремии значительно повышается концентрация мочевины и мочевой кислоты; содержание последней увеличивается также при эпилепсии, воспалительных и дегенеративных поражениях мозга. Нормальный уровень хлоридов в ликворе — 700—760 мг% (в пересчете на хлорид натрия). Гипохлоррахия отмечается при прогрессивном параличе, гнойных и особенно туберкулезных менингитах, гиперхлоррахия — при заболеваниях почек, особенно уремии, гипертонической болезни. При гнойных менингитах и сифилисе мозга может повышаться уровень сульфатов, а при туберкулезном менингите — нитратов. Увеличение концентрации кальция отмечается при гидроцефалии, уменьшение — при тетании и хорее.

Серологические исследования ликвора имеют наибольшее значение при нейросифилисе. Реакция Вассермана не является строго специфичной и может быть положительной при сыпном и возвратном тифах, малярии, туберкулезном менингите, полиомиелите, опухолях, рассеянном склерозе, эпидемическом энцефалите, красной волчанке и др. Поэтому наряду с ней обычно используются осадочные реакции Закса — Георги, Закса — Витебского (цитохолевая), Кана. Большей чувствительностью и специфичностью обладают РИТ и РИФ, дающие значительно меньше ложноположительных результатов. Для диагностики цистицеркоза используется реакция связывания комплемента с антигеном из пузырьков цистицерка по Возной.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение изменений структуры органов и тканей при различных психических заболеваниях, определение характера и локализации патологического процесса (в первую очередь в мозге), установление диагноза психического заболевания и соматического страдания (если таковое имеется) и причины смерти.

Методы; общие патоморфологические сведения

Патологоанатомический диагноз в психиатрии — это всегда синтез клинических, биологических и морфологических данных о проявлениях и особенностях болезненного процесса, его динамике и исходе. Несмотря на большие успехи, достигнутые в области патоморфологии психозов, при ряде заболеваний не установлено достаточно характерных, типичных или специфичных морфологических изменений, поэтому анатомический диагноз психического заболевания нередко исчерпывается ссылкой на диагноз клинический. Сам психоз относительно редко бывает причиной смерти больного. Как правило, она наступает от сопутствующих, интеркуррентных заболеваний, чаще в пожилом возрасте. Обнаруженные морфологические изменения органов и тканей могут оказаться в связи не только с основными психическими, но и сопутствующими соматическими заболеваниями. На морфологических изменениях может отразиться и влияние проводившейся терапии. Наконец, возраст больного способен обусловить те или иные морфологические изменения.

Сдвиги, происшедшие в течение последних десятилетий в структуре общей и психической заболеваемости, и патоморфоз психозов заметно повлияли на соотношение различных причин смерти при них. Стала редкостью смерть психически больного от туберкулеза, алиментарного истощения, смерть в состоянии тяжелого психомоторного возбуждения и кататонии, но возрос в практике психиатрических прозектур удельный вес разного рода сосудистых нарушений и других заболеваний, свойственных позднему возрасту (атеросклероз, гипертоническая болезнь, новообразсвания и др.). Ведущей причиной смерти остаются пневмонии.

Диагностические методы в психиатрической прозектуре в основном те же, что и в общей патологоанатомической службе, за исключением, во-первых, того, что в советских психиатрических учреждениях в отличие от зарубежных биопсия мозга при психозах не применяется; во-вторых, в нейроморфологии широко используются не только общие гистологические методы окраски, но и методы, избирательно выявляющие те или иные морфологические элементы нервной ткани.

Исследуя нервные клетки, обращают внимание на их форму, размеры, взаиморасположение, состояние ядра, изменения цитоплазмы, нисслевского вещества, нейрофибрилл. В существующей классификации основных форм патологических изменений нейронов выделяются следующие (определяемые обычно при окраске по методике Ниссля): 1) «первичное раздражение» Ниссля; 2) сморщивание; 3) отечное состояние; 4) ишемические изменения; 5) острое набухание («острое заболевание» по Нисслю); 6) «тяжелое заболевание» по Нисслю или «расплавление нервных клеток» по Шпильмейеру; 7) патологическое отложение липоидных веществ; 8) простая атрофия; 9) кальцинация. Из изменений отростков нервных клеток (нервных волокон) наибольшее практическое значение имеет выявление процесса демиелинизации. При оценке изменений глиальных элементов учитывается состояние всех их видов (астроциты, олигодендроциты, микроглиоциты), характер процесса (атрофический, гипертрофический, гиперпластический), т. е. реактивность глии.

В основе патологоанатомической диагностики психических болезней лежит определение и оценка изменений, наблюдаемых в отдельных элементах нервной ткани (нейроны, нервные волокна, глия, сосуды, оболочки). Комплексы этих изменений составляют гистопатологические синдромы. Из синдромов в свою очередь формируются энцефалопатии и энцефалиты. Морфологические понятия «энцефалопатия» и «энцефалит» более емки, чем «гистопатологический синдром», ибо они включают не только характеристику морфологического синдрома, но и указание на этиологический фактор и патогенез нарушений. Это хорошо видно из классификации энцефалопатий.

Различают следующие энцефалопатии: 1) диспластические (уродства развития мозга); 2) дисциркуляторные; 3) некробиотические и некротические; 4) геморрагические; 5) травматические и другие деструктивные; 6) энцефалопатии при внедрении инородных тел и инвазии паразитов; 7) регенеративно-пролиферативные; 8) дистрофические. Из всех видов энцефалопатий наибольшее практическое значение в диагностике психических заболеваний имеют дистрофические. Эти энцефалопатии в свою очередь делятся на: а) аноксические; б) алиментарно-дистрофические (при алиментарном истощении); в) токсические (при различных отравлениях); г) токсико-аноксические (при некоторых эндогенных психозах, протекающих с аутоинтоксикацией); д) инволюционно-дистрофические (при старческом слабоумии и др.).

Другая большая группа гистопатологических синдромов (воспалительных) объединяется в неспецифические и специфические энцефалиты. Они разделяются по этиологии (вирусные, бактериальные, паразитарные), патогенезу и важнейшим патологоанатомическим проявлениям (например, демиелинизирующие). Ряд демиелинизирующих энцефалитов относится в настоящее время к нейроаллергическим заболеваниям.

Частная семиотика морфологических изменений при психических заболеваниях

Прогрессивный паралич. Это заболевание — позднее проявление нейросифилиса. Случаи, когда больной не подвергался лечению, — большая редкость в современной психиатрической клинике. Яркие анатомические изменения при этом заболевании (нелеченом) могут служить эталоном хронического энцефалита (специфического). При вскрытии трупов обращает на себя внимание крайняя степень кахексии (маразм). Среди непосредственных причин смерти наиболее часты последствия дисфагии (аспирация, пневмония), а также инсульты и геморрагический пахименингит. *Макроскопически*: значительное помутнение (фиброз) мягких мозговых оболочек, выраженная диффузная атрофия коры и соответствующее снижение веса мозга, наружная и, особенно часто, внутренняя водянка, а также так называемый эпендимит в виде мелкой зернистости (гранулы) на эпендиме желудочков. Эта картина при леченом прогрессивном параличе может быть маловыраженной. В таких случаях помогает гистологическое исследование спинного мозга. *Гистологически*: характерны явления хронического менингоэнцефалита с лимфоидно-плазматическими периваскулярными инфильтратами и резчайшей гиперплазией палочковидной микроглии. Цитоархитектоника: выраженное опустошение коры и ряд дистрофических изменений нервных клеток. В задних столбах спинного мозга иногда обнаруживается демиелинизация, которая внешне выражается в том, что окраска задних столбов изменяется с обычного белого на серый цвет (характерно для табопаралича). В разрастаниях эпендимы желудочков, как и в участках с признаками «пахименингита», воспалительных инфильтратов нет. Для выявления спирохет в мозговой ткани в настоящее время используются стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки.

Сифилис мозга. Редкий объект психиатрического анатомического исследования. Его практическое значение для психиатрической прозектуры определяется тем, что за «фасадом» морфологических признаков артериосклероза или гипертонической болезни могут скрываться специфические сифилитические эндартерииты, сифилитические поражения мелких сосудов. Острый сифилитический лептоменингит как проявление второй стадии заболевания — чрезвычайно редкое поражение. Столь же редки сейчас и поздние гуммозные формы лептоменингита с единичными микрогуммами, которые иногда трудно отличить от туберкулов. В этом случае нужно учитывать преимущественно базальную их локализацию.

Шизофрения. Вопрос о наличии или отсутствии характерных гистопатологических изменений при шизофрении и о возможности постановки диагноза по морфологической картине мозга остается дискутабельным, что в известной степени определяется полиморфизмом клинических проявлений этой болезни и многообразием форм ее течения. Макроскопически: при большинстве форм шизофрении в головном мозге не удается выявить какие-либо особенности. Исключение составляет гипертоксическая шизофрения — отек и набухание мозга, резкое полнокровие его с выраженной гиперемией мягких мозговых оболочек и вещества, кровоизлияния, преимущественно точечные.

Гистологически: шизофрения в целом характеризуется как дистрофическая (токсико-аноксическая) энцефалопатия, картина которой может, однако, иметь некоторые особенности в зависимости от формы, стадии, длительности течения болезни и осложняющих факторов. Наиболее характерными для шизофрении считаются сморщивание, атрофия и мелкоочаговые (не связанные с сосудами) выпадения нервных клеток, липоидный склероз их, а также ареактивность глии. Эта картина обычно наблюдается при непрерывно-прогредиентных формах шизофрении на отдаленных этапах течения заболевания (конечные состояния). Она является свидетельством уже отзвучавшего болезненного процесса. При периодически- и приступообразно-прогредиентных формах шизофрении гистологическая картина изменений нервных клеток более остра и полиморфна (острое набухание, «тяжелое заболевание», простое нисслевское исчезновение и т. п.); реактивность глии при этих формах шизофрении в целом выше. Наиболее острые изменения со стороны нейронов и глии наблюдаются при гипертоксической шизофрении, гистологическая картина мозговых изменений при которой может быть определена дисциркуляторным синдромом (набухание тел и отростков клеток, вакуолизация их, ишемические изменения клеток, периваскулярные кровоизлияния, отеки, плазморрагии и т. д.).

Гистопатология внутренних органов при гипертоксической шизофрении: дистрофические изменения паренхимы, застойное полнокровие, отек; нередки пятнистые и точечные кровоизлияния (в том числе и в коже). Существенно отметить, что, как правило, в этих случаях не удается диагностировать ни одну из обычных форм патологии внутренних органов.

Болезнь Пика, болезнь Альцгеймера, сенильная деменция. Описание морфологических находок при перечисленных заболеваниях см. стр. 126, 131, 133—134.

Эпилепсия. Анатомически, как и в клинике, различают симптоматическую и генуинную эпилепсию. В первом случае при анатомическом исследовании выявляют морфологические изменения, соответствующие вызвавшему эпилепсию заболеванию (травматическое, сосудистое, воспалительное, опухолевое и др.). Но существуют макроскопические и гистологические изменения, по-видимому, связанные с собственно судорожным синдромом, ибо они наблюдаются как при генуинной, так и при симптоматической эпилепсии. К этим изменениям относятся: гибель нервных клеток и выраженное разрастание глиозной ткани (глиоз), утолщение мягкой и твердой мозговых оболочек, фиброзные изменения сосудистой стенки. Нередко находят глиоз на поверхности мозга (краевой глиоз Шаслена). Наряду с диффузными изменениями при эпилепсии отмечается и известная избирательность поражения: особенно характерен склероз аммонова рога. Эта локализация поражения ставится в связь с височной эпилепсией. В нервных клетках обнаруживаются преимущественно дегенеративные изменения. Иногда встречаются диспластические нарушения архитектоники мозговой коры: появление эмбриональных клеток Кахала в первом слое, гетеротопическое смещение нервных клеток в белое вещество.

Если смерть больного наступает в эпилептическом статусе или на высоте припадка (в результате асфиксии), *макроскопически* наблюдаются отек, резкое полнокровие или набухание мозга, иногда мелкие кровоизлияния, а *гистологически* — изменения нервных клеток ишемического характера. В этих случаях также значительны анатомические изменения в сердечной мышце (нарушения гемоциркуляции, некрозы волокон, мелкие рубцы).

Хронический алкоголизм. *Макроскопически*: точечные и пятнистые кровоизлияния в области стенок III желудочка, ствола мозга, реже мозолистого тела и мозжечка. *Гистологически* мелкие кровоизлияния и их последствия, глиозная реакция, дистрофические изменения нервных клеток (токсическая энцефалопатия). Изменения печени обнаруживаются не всегда. Иногда они достигают степени цирроза (жирный алкогольный цирроз).

Алкогольный психоз (белая горячка). При анализе морфологических изменений необходимо учитывать, что алкогольные психозы развиваются на почве хронического алкоголизма. *Макроскопически*: набухание или выраженный отек мозга; геморрагический синдром непостоянен. *Гистологически*: кровоизлияния в ствол мозга, а также диффузные явления токсико-аноксической энцефалопатии. Выражены, в частности, зернистый распад и вакуольная дегенерация нейронов. Поражены преимущественно стволовые, в том числе гипоталамические, отделы мозга. Этому соответствуют изменения желез внутренней секреции, что типично для состояния напряжения (по Селье). Для белой горячки характерны также изменения во внутренних органах: дистрофические изменения в сердце и почках; выраженная жировая дистрофия, а иногда начальные явления цирроза печени.

Сосудистые психозы. Атеросклероз и гипертоническая болезнь клинически могут протекать с психотическими явлениями и без таковых. Каких-либо убедительных морфологических критериев, которые бы коррелировали с клиническим разграничением сосудистых заболеваний головного мозга на психотические и непсихотические формы, до сего времени не найдено. Это касается и признаков преимущественной локализации поражения и выраженности морфологических изменений. *Макроскопически*: в разной степени выраженности атеросклероз стенок сосудов мозга, острые и хронические очаговые поражения (кровоизлияния, инфаркты, кисты). Общая *гистологическая* характеристика сосудистых заболеваний головного мозга: аноксическая энцефалопатия.

Ревматизм мозга. Психиатрическая прозектура имеет дело преимущественно с хроническим ревматическим менингоэнцефалитом, для обнаружения которого требуется самое детальное и тщательное исследование мозга. Макроскопически: фиброз оболочек мозга и стенок сосудов. Гистологически: характерные инфильтративные узелки, которые представляют собой конвалюты (клубки) капилляров; необычно оживлена вокруг них реакция микроглии.

Последствия эмболической формы ревматизма мозга — особенно частый материал психиатрической прозектуры; макроскопически: кисты размягчения (в том числе под оболочками, под эпендимой); гистологически: дисциркуляторный синдром и явления аноксической энцефалопатии.

Соматогенные психозы. Имеются в виду в первую очередь кардиогенные психозы, психозы при эндокринных заболеваниях, раке внутренних органов и др. Макроскопически: изменения головного мозга при соматогенных психозах неспецифичны. Гистологически: аноксические или токсические энцефалопатии с более или менее выраженными дегенеративными изменениями нервных клеток и гибелью их. Гиперпластическая реакция глии, как правило, отсутствует и имеются признаки изменения ее клеток (цитолиз, набухание и др.). Могут наблюдаться пролиферация и набухание эндотелия мелких сосудов, инфильтраты вокруг них, гипертрофия стенок сосудов.

Олигофрении. Заболевания этой сборной группы сравнительно редко являются предметом исследования в психиатрической прозектуре. Наблюдаются пороки развития мозга (микрогирия, порэнцефалия, мозговые грыжи), туберозный склероз, так называемые сфинголипидозы накопления, хромосомные заболевания (болезнь Дауна).

Туберозный склероз. Макроскопически: характерно неправильное развитие и уплотнение отдельных извилин. Бугристая поверхность эпендимы желудочков, нередко с обызвествленными участками, дополняет картину на разрезе мозга. При вскрытии внутренних органов постоянно встречаются дизонтогенетические опухоли. Гистологически: уплотненные извилины — участки маргинального глиоза. Весьма характерны для этого заболевания и огромные нейроны коры, напоминающие по своим размерам опухолевые клетки.

Сфинголипидозы накопления включают амавротическую идиотию (болезнь Тея — Сакса), болезни Хурлера, Куфса и др. Макроскопически: характерных изменений нет. Гистологически: резко увеличены нейроны вследствие накопления в их ячейках липидов, устойчивых к растворителям; кистозное перерождение нейронов, грубые изменения миелиновых волокон. Очень часто накопление липидов обнаруживается также в ретикулоэндотелиальных элементах внутренних органов (печень, селезенка, лимфатические узлы).

Болезнь Дауна. Макроскопически: характерные изменения отсутствуют. Гистологически: независимо от возраста больных в мозге выявляются изменения, аналогичные таковым при болезни Альцгеймера (старческие бляшки в большом числе и альцгеймеровского типа изменения нейрофибрилл).

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение распространенности психических заболеваний среди населения различных стран мира, у разных народов и в более ограниченных популяциях; анализ особенностей клинических проявлений психических расстройств у больных, проживающих в различных географических, культурных и социальных условиях.

Методы

Цели исследования. Эпидемиологический метод применим для выявления роли внешних условий и внутренних факторов (наследственность, пол, возраст и др.) в возникновении и течении психических заболеваний, для разработки вопросов социально-трудовой адаптации больных, а также оценки эффективности лечения. Сведения, полученные с помощью эпидемиологического метода, могут служить научной основой организации дифференцированной лечебно-профилактической помощи психически больным.

Важнейшие статистические показатели, нашедшие применение и в эпидемиологии психических заболеваний:

заболеваемость — число новых больных, появившихся среди населения за год;

болезненность — общее число больных среди населения (общая заболеваемость по Раппопорту). Оба этих показателя определяются на 1000 или 10 000 человек населения;

риск заболевания — вероятность появления его у каждого человека, прожившего достаточно долго, чтобы быть подверженным болезни в годы, когда она обычно возникает. Например, для шизофрении наиболее опасный возраст определяется от 15 до 45 лет, хотя она может возникнуть как до, так и позже указанного периода. Риск заболевания рассчитывается по специальной формуле, предложенной Вайнбергом.

Условия проведения эпидемиологических исследований. Показатели заболеваемости и болезненности зависят от условий выявления больных, способов клинической идентификации их состояния и диагностических установок врачей, доступности и приближенности психиатрической помощи к населению, длительности существования такой помощи, толерантности (терпимости) населения к психически больным и т. д. Кроме того, следует иметь в виду, что даже при хорошо организованной психиатрической помощи какая-то часть больных все же не попадает в сферу наблюдения психиатров. Поэтому контингент больных, состоящих на психиатрическом учете, как правило, несколько меньше, чем в действительности. Важным фактором, влияющим на оценку распространенности психических заболеваний, является принцип их диагностики. Так, например, среди американских психиатров совпадение в диагностике шизофрении колеблется от 30 до 70%. Значительные различия в показателе болезненности шизофрении отмечаются в Москве и Ленинграде (соответственно 5,14 и 1,34 на 1000 населения), что также объясняется существенным расхождением диагностических концепций. Несопоставимость выводов, полученных в ряде эпидемиологических исследований, объясняется также тем, что трудно собрать должным образом оформленный материал (репрезентативная выборка), разнородностью методов выборки и трудностями идентификации больных. Многие исследователи не дифференцируют такие показатели, как заболеваемость и болезненность, сравнивают данные, полученные на популяциях амбулаторных и госпитализированных больных, леченых и не подвергавшихся лечению. При анализе часто не учитывается распределение больных по полу, возрасту и другим показателям.

Итак, условия проведения эпидемиологических исследований, без которых невозможны достоверные результаты, таковы: 1) единообразие клинической идентификации больных; 2) репрезентативность выборки; 3) использование наиболее адекватных методик, соответствующих основным задачам исследования.

Источники информации при эпидемиологическом методе изучения психических заболеваний делят на первичные и вторичные. Первичные — сведения, получаемые при непосредственном обследовании больных или населения. Вторичные — данные больниц, различных учреждений, например социального обеспечения, комиссий по освидетельствованию призывников и др. Репрезентативность выборки популяции больных в СССР обеспечена системой длительно функционирующей государственной помощи психически больным (как больничной, так и внебольничной), единой системой учета и сохранностью архивов.

Современные методы обследования больных должны обеспечивать получение клинических данных, доступных количественному учету и математическому анализу с применением вычислительной техники для их обработки. Применяются стандартные вопросники со строгой фиксацией ответов больных и учетом степени выраженности психических нарушений по результатам таких ответов. Однако ответы больных часто не отражают их истинного состояния. Другой недостаток метода вопросников: субъективность оценки различными психиатрами степени выраженности психических нарушений у одного и того же больного. Кроме того, в стандартном вопроснике невозможно предусмотреть все, что необходимо для выявления и регистрации особенностей психического заболевания у больного. Более эффективна регистрация психических нарушений у обследуемых больных в виде симптомов и синдромов. Но, как показал опыт, симптоматологический метод, т. е. учет всех наблюдаемых у больного симптомов в период обследования, — задача трудновыполнимая. Кроме того, отсутствие или наличие тех или иных симптомов часто оценивается врачами различно. Целесообразнее использовать в эпидемиологических исследованиях синдромологический метод, так как синдромы более полно отражают психическое состояние больных. К тому же синдром несет в себе бо́льшую прогностическую информацию. Исследованиям по синдромологическому методу должны предшествовать тщательная обработка стандартов обследования больных, уточнение психопатологического содержания синдромов, составление для определенных нозологических форм глоссариев (реестров) стандартизованных синдромов, без чего невозможна унифицированная клиническая оценка состояния больных.

Проводимое в последние годы эпидемиологическое изучение шизофрении в аспекте динамики этого процессуального заболевания и с использованием синдромологической характеристики открывает большие возможности для выявления закономерностей прогноза, патогенеза и др. Синдромологический метод оценки можно считать перспективным для эпидемиологического изучения и ряда других психических заболеваний, в особенности тех, в отношении которых существуют большие диагностические расхождения. Такой метод оценки состояния больных позволяет проводить сопоставление результатов различных эпидемиологических исследований.

Во многих странах для изучения заболеваемости применяют анализ статистических данных о госпитализированных больных. Возможности такого анализа ограничены, ибо госпитальная статистика не отражает реальной заболеваемости или болезненности—значительное число больных не пользуется стационарным лечением.

ВОПРОСЫ УЧЕТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И БОЛЕЗНЕННОСТИ

Существование различных точек зрения на принципы систематики психических заболеваний обусловливает определенные трудности в медицинской статистике и в проведении сравнительно-эпидемиологических и биологических исследований. Это заставило психиатров многих стран искать пути сближения отдельных точек зрения, что нашло отражение в Международной классификации болезней восьмого пересмотра, принятой XIX Всемирной ассамблеей здравоохранения.

Решением коллегии Министерства здравоохранения СССР от 21 ноября 1968 г. с 1 января 1970 г. в СССР введена в действие Международная классификация болезней, травм и причин смерти восьмого пересмотра (МКБ-8). Разделы МКБ-8, относящиеся к психиатрии, см. в приложении.

Контингенты больных, подлежащие учету в психоневрологическом диспансере. На учет следует брать психически больных с диагнозом, соответствующим МКБ-8. Классификация психических расстройств в этом документе имеет три раздела.

1. Психозы (шифры 290-299).
2. Неврозы, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера (шифры 300-309).
3. Умственная отсталость (шифры 310-315).

Группа учета. В связи с тем что психические заболевания проявляются широким диапазоном психопатологических расстройств, различающихся по остроте состояния, стадии развития и наличию или отсутствию прогредиентности, неодинаковыми оказываются практические мероприятия, проводимые диспансером. Исходя из этого, выделяют следующие основные группы учета: активный, контрольный и архивный.

1. Группа активного учета: а) больные в остром и подостром психотическом состоянии; б) с длительно текущими формами психических заболеваний, резидуальными состояниями и неполной компенсацией, нуждающиеся в терапии; в) выписанные из стационаров, но не нуждающиеся по своему состоянию в поддерживающей терапии; наблюдаются в течение месяца для завершения активных мер диспансера по социальной адаптации; г) с пограничными состояниями при наличии выраженной декомпенсации; д) с суицидальными тенденциями и склонностью к общественно опасным действиям; е) с неустановленным диагнозом. Больные этой группы учета находятся под активным наблюдением врача диспансера на дому. Частота осмотров определяется состоянием больного, но должна быть не реже одного раза в 1—2 мес.

2. Группа контрольного учета: лица с пограничными состояниями, а также больные: а) перенесшие острый психоз, но находящиеся в состоянии стойкой и глубокой ремиссии (свыше 3 лет); б) находящиеся в стабильном хроническом состоянии, не требующем систематического проведения активных мер лечебной или социально-трудовой помощи; в) длительно находящиеся в стационаре; г) обслуживаемые медицинскими учреждениями различных ведомств (военное,

железнодорожное, МВД, Министерство просвещения и др.), а также находящиеся в домах инвалидов для хронических психически больных.

Больные, относимые к пунктам «а» и «б», обследуются врачом или патронажной сестрой ежегодно с целью контроля. О больных, относимых к пунктам «в» и «г», диспансер должен ежегодно получать письменные или переданные по телефону сведения.

3. Группа архивного учета: снятые с активного или контрольного учета в связи со следующими обстоятельствами: а) выздоровление; б) появление стабильного состояния с достаточной социальной адаптацией у больных непрогредиентными заболеваниями; в) перемена места жительства; г) смерть.

Изменение группы учета проводится в случаях изменения психического состояния. Так, при формировании стойкой и глубокой ремиссии или выздоровлении больные могут переводиться из группы активного учета в группу контрольного или даже архивного. Наоборот, при ухудшении состояния и появлении соответствующих клинических или социальных показаний больных переводят из второй группы в первую.

Порядок шифровки диагностических обозначений психических расстройств по МКБ-8. 1. Формулировка диагноза должна давать возможность его обозначения соответствующим четырехзначным, а при необходимости и пятизначным шифром, а шифр в свою очередь должен полностью соответствовать формулировке диагноза.

2. Диагноз психоза указывается во всех случаях, когда у больного на протяжении последнего года, предшествующего моменту заполнения отрывного талона, наблюдались психотическая симптоматика или явления выраженного слабоумия. Непрогредиентные психозы в период обратного развития психотического состояния шифруются как психоз в том случае, если с момента его обратного развития прошло менее года.

3. Необходимым условием правильной шифровки диагностических обозначений является нозологическая концепция, устанавливающая клиническое различие отдельных психических заболеваний. Не допускается использование недостаточно четких формулировок диагноза (например, «травматическая неврастения» и др.), а также синдромологических диагнозов без уточнения их нозологической принадлежности.

4. При наличии у больных основного и сопутствующего заболеваний вначале записывается диагноз основного заболевания, а затем сопутствующего, но шифруется только основное заболевание. Исключение составляют эпилепсия (в скобках указывается дополнительно шифр, уточняющий форму) и лекарственные наркомании.

5. При определении причины смерти в случае, если психическое расстройство не исчерпывает болезненного состояния данного больного и не является основной причиной смерти, указывается сопутствующее психозу соматическое заболевание. Так, если больной эпилепсией умер вследствие травмы головного мозга и перелома свода черепа, полученных при падении, во время припадка, ставится шифр 800 (из раздела «Несчастные случаи, отравления и травмы»).

Эпидемиологические справки о распространенности отдельных психических заболеваний приведены в главах, посвященных этим заболеваниям.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

«Отдельный симптом и его подробный анализ не могут привести нас к желаемой цели — к распознаванию болезни. Отдельный симптом приобретает значение только в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами — в симптомокомплексе» (Краффт-Эбинг). Для симптомов психических расстройств в настоящем справочнике специальная часть не выделена. Симптомы описаны в частях, посвященных симптомокомплексам, т. е. синдромам (здесь преимущественно) и нозологическим формам. Поискам надлежащей справки поможет предметный указатель, чем полностью компенсируется «разбросанность» информации о симптомах в справочнике.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (БОЛЕЗНЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ)

ПОЗИТИВНЫЕ (ПАТОЛОГИЧЕСКИ ПРОДУКТИВНЫЕ) РАССТРОЙСТВА

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Состояние повышенной утомляемости, истощаемости, ослабления или утраты способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. Для этого состояния характерны аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения и слезливости, раздражительная слабость (в признаках которой сочетаются повышенная возбудимость и быстро наступающее затем бессилие), а также гиперестезия (непереносимость или повышенная чувствительность к яркому свету, громким звукам, резким запахам, прикосновениям). Очень часты головные боли, расстройства сна в виде постоянной сонливости или упорной бессонницы, разнообразные вегетативные нарушения. Также типично изменение самочувствия в зависимости от падения барометрического давления, жары или иных климатических факторов, с усилением утомляемости, раздражительной слабости, гиперестезии.

Астенический синдром, как правило, развивается исподволь, нарастая в своей интенсивности. Первыми его проявлениями часто бывают повышенная утомляемость и раздражительность наряду с постоянным стремлением к деятельности даже в обстановке, благоприятной для отдыха (так называемая «усталость, не ищущая покоя»). В тяжелых случаях этот синдром может сопровождаться аспонтанностью, пассивностью, апатией. Астенический синдром необходимо отличать от нерезко выраженных депрессивных состояний, проявляющихся не столько пониженным настроением и витальностью аффекта, сколько субъективным ощущением слабости, вялости, безразличия к окружающему, недомогания.

Астения в структуре отдельных болезней[1]. Астенический синдром может быть следствием различных болезней: соматических (инфекционных и неинфекционных), интоксикаций, органических заболеваний головного мозга, а также шизофрении. Особенности его проявления в значительной степени зависят от вызвавшей причины и сводятся к следующему. После перенесенных соматических заболеваний астенический синдром совпадает с состоянием так называемой эмоционально-гиперестетической слабости, при которой повышенная утомляемость и истощаемость сочетаются с непереносимостью даже незначительного эмоционального напряжения, а также гиперестезией (повышенная чувствительность). Как последствие черепно-мозговой травмы астенический синдром проявляется раздражительной слабостью, аффективной лабильностью, ментизмом, головными болями и вегетативными нарушениями. В инициальном периоде гипертонической болезни астенический синдром принимает характер «усталости, не ищущей покоя». При артериосклерозе резко выражены утомляемость, легки переходы по незначительному поводу от сниженного настроения со слезливостью к благодушию и, наоборот, эйфория. При сифилисе мозга — взрывчатость, расстройство сна, упорные головные боли. При прогрессивном параличе — сочетание повышенной утомляемости с явлениями обнубиляции. При эндокринопатиях — повышенная утомляемость, вялость, лабильность аффекта и расстройства в сфере влечений. Для астенического синдрома в течении шизофрении характерно преобладание психической истощаемости и несоразмерностью ее со степенью умственного напряжения, сочетание этих расстройств с вялостью и снижением активности.

АФФЕКТИВНЫЕ СИНДРОМЫ. Состояния, проявляющиеся в первую очередь расстройством настроения. В зависимости от характера аффекта выделяют депрессивные и маниакальные синдромы.

Депрессивный синдром[2]. Пониженное, подавленное настроение, интеллектуальная и моторная заторможенность (торможение). У больных наряду с подавленным настроением отмечается гнетущая безысходная тоска. Нередко она переживается не только как душевная боль, но и сопровождается физическими тягостными ощущениями (витальная тоска): неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Все окружающее воспринимается больными в мрачном свете; впечатления, доставлявшие удовольстве в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность. Прошлое рассматривается больными как цепь ошибок. В памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее видится мрачным и безысходным. Больные обездвижены. Целые дни проводят в однообразной позе, сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедленны, выражение лица скорбное. Стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной, тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.

---

[1] Если нет специальнных оговорок, здесь и ниже имеются в виду психические болезни.

[2] Менее употребляемый синоним депрессии — меланхолия.

Интенсивность аффективных нарушений при депрессиях не однозначна. Депрессивным состояниям (особенно легким — циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же маловыраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем более затушеваны указанные колебания настроения.

Характерны расстройства сна, проявляющиеся бессонницей, неглубоким сном с частыми пробуждениями или расстройством чувства сна. Для депрессий характерен ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них отмечается повышенная ломкость ногтей, выпадение волос, замедление пульса, запоры, у женщин — нарушение менструального цикла, часто аменорея. Аппетит, как правило, отсутствует. Пища — «как трава», больные едят через силу.

Варианты синдрома (относительно простые). *Анестетическая депрессия.* В картине депрессии нередки явления психической анестезии (отсутствие адекватной эмоциональной реакции на внешние впечатления, раздражители). Больные утверждают, что они утратили чувства к близким, им недоступны эмоции печали и радости. Отсутствие реакции на окружающее часто мучительно переживается больными.

Депрессия с бредом самообвинения. При депрессивных состояниях, как правило, развиваются бредовые идеи самообвинения, греховности. Больные корят себя в неблаговидных поступках, в преступлениях, совершенных в отношении людей и общества, в тунеядстве, симуляции, неправильной жизни, требуют суда над собой, наказания, нередко казни. В некоторых случаях идеи самообвинения связаны с ошибками, неправильными поступками, действительно совершенными больными в прошлом, но невероятно гипертрофированными в период развития депрессии.

Тревожная депрессия. В картине ее значительное место занимает тревога, преобладающая над чувством тоски.

Ажитированная депрессия[1]. Характеризуется возникновением в картине болезни двигательного возбуждения, а не заторможенности. Больные не находят себе места, мечутся, стонут, в одних и тех же репликах, отдельных словах и выражениях жалуются на свое состояние (такое однообразное повторение называется вербигерацией; в данном случае она тревожная), осуждают себя за неправильные поступки в прошлом, требуют немедленной казни. В состоянии раптуса («меланхолический взрыв») больные способны совершить попытку покончить жизнь самоубийством. Ажитация обычно сопровождается выраженным чувством тревоги.

---

[1] Ажитация (фр.) — сильное волнение, возбужденное состояние.

Ступорозная депрессия. Сопровождается развитием массивного двигательного торможения до степени полной обездвиженности (ступор).

Дисфорическая (брюзжащая) депрессия. Раздражительность, брюзжание, чувство тоски и неудовольствия, распространяющееся на все, происходящее вокруг, и на свое самочувствие, склонность к вспышкам ярости, агрессии против окружающих и самого себя; нередко чувство отвращения к жизни.

Слезливая депрессия. Преобладает слабодушие.

Ироническая (улыбающаяся) депрессия. Несмотря на реально наблюдаемую тяжесть депрессии, на лице у больных блуждает улыбка, они иронизируют над своим состоянием, беспомощностью. Ироническая депрессия встречается в психиатрической клинике редко, может сопровождаться суицидальными тенденциями.

Адинамическая депрессия. На первый план выступают астения (бессилие), заторможенность, безразличие к окружающему, слабость или отсутствие побуждений и желаний.

Сложные варианты. Для сложных вариантов характерно сочетание депрессии с бредом или иными синдромами.

Депрессия с бредом обвинения и осуждения. Больные считают, что их обвиняют в неблаговидном поступке или преступлении, которое они не совершали, но выражают готовность понести любую кару.

Депрессия с бредом ущерба и обыденных отношений. Больные убеждены, что их имущество разворовывают или портят; лица, живущие с ними в одной квартире (чаще всего соседи), наносят урон их благополучию и благосостоянию, здоровью. Среди видов бреда часто фигурирует и бред отравления; в ряде случаев наблюдается явная тенденция бредовых расстройств к систематизации.

Депрессия с бредом преследования и отравления. Перечисленные бредовые идеи нередко имеют склонность к систематизации.

Депрессия с нигилистическим бредом (бред отрицания). У больных возникает убеждение, что они утратили дом, семью, родных близких, что они лишены внутренностей, которые сгнили, что у них нет мозга, тела и т. д.

Депрессия с бредом громадности (синдром Котара). Нигилистический бред мегаломанического (грандиозного по масштабам) фантастического содержания. Больные утверждают, что мира, вселенной, так же как и их самих, не существует; убеждены, что их обвиняют в тяжких преступлениях, за которые они заслуживают самых изощренных пыток и жестокой казни. Они убеждены, что будут расплачиваться за свои грехи муками и страданиями в течение сотен и тысяч лет (меланхолическая парафрения).

Депрессивно-параноидные синдромы. В структуре сложного синдрома (в соотношениях компонентов: депрессия — бред) преобладающее значение приобретает острый чувственный бред с характером преследования или осуждения; помимо этого, развиваются онейроидное помрачение сознания, кататонические расстройства, а также галлюциноз, псевдогаллюциноз, явления психического автоматизма.

Депрессия с явлениями навязчивости. У больных возникают навязчивые представления, носящие образный характер и депрессивные по содержанию, например навязчивый страх заразиться или заболеть той или иной тяжелой болезнью, умереть от остановки сердца. Предметом навязчивых опасений может стать и судьба близких. Как к небредовые сверхценные опасения, навязчивости наблюдаются при не очень глубоких депрессиях, чаще у больных с такой преморбидной особенностью, как тревожно-мнительный склад личности.

Психастеническая депрессия. Проявляется не столько сниженным настроением и заторможенностью, сколько нерешительностью и неуверенностью больных в своих силах (этот вариант депрессии близок к депрессии с явлениями навязчивости).

Депрессия с явлениями деперсонализации и дереализации. Указанные расстройства особенно выражены. Так, депрессивная деперсонализация проявляется мучительным ощущением утраты всех чувств: anaesthesia dolorosa psychica.

Депрессия сенестопатическая. На первый план выступают неприятные и крайне неопределенные ощущения, локализующиеся в различных частях тела.

Депрессии с вегетативными и соматическими расстройствами. Состояние больных определяется в первую очередь приступами сердцебиения, колебаниями артериального давления, потливостью, дисмнезией, приступами рвоты. При сенестопатических и вегетативных депрессиях сниженный фон настроения выражен крайне нерезко, больные никогда не жалуются на тоску, отсутствует выраженное моторное и интеллектуальное торможение, однако нередко отмечаются суточные колебания настроения с улучшением состояния в вечернее время. Нередки и депрессии, проявляющиеся в первую очередь соматическими эквивалентами — упорными болями в области сердца, стойким головокружением, расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта. Отсутствие выраженных признаков депрессии дало основание говорить в этих случаях о скрытых («ларвированных») депрессиях.

Ипохондрическая депрессия. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у больных формируется убежденность в том, что они страдают тяжелым, неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей с целью подтверждения наличия тяжелого страдания. Подозрение на развитие у больных психического расстройства может возникнуть у врачей-непсихиатров весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удается выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объективными результатами исследований становится особенно явным.

Депрессия в структуре отдельных болезней. Депрессивные синдромы развиваются при маниакально-депрессивном психозе и его легкой форме — циклотимии, шизофрении, эпилепсии, симптоматических и интоксикационных психозах, а также органических заболеваниях головного мозга. Особенно трудны для диагностики циклотимические депрессии в связи с малой выраженностью аффективного компонента и признаков заторможенности, с одной стороны, и усложнением клинической картины синдромами навязчивости, деперсонализации, дереализации, сенестопатий, вегетативными и соматическими расстройствами — с другой.

Маниакальный синдром. Повышенное настроение, ускорение ассоциативных процессов и чрезмерное стремление к деятельности. Больным свойственна веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Больные находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: то они принимаются за массу дел, не доводя ни одного из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делают ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и т. д. Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым, поют, читают стихи. Часто развивается скачка идей — резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерна сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающая степени бессвязности.

Интонации, как правило, патетические, театральные. Все происходящее вокруг, будь то существенное или незначительное, в равной мере вызывает интерес больного, но ни на чем внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость и изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует все, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза). Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко высказывают желание сменить профессию, собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя либо артиста, либо писателя и т. д. или выдают себя за таковых. Как правило, речь идет о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них отмечаются повышенный аппетит, сокращение продолжительности сна или упорная бессонница, повышенная сексуальность. При маниакальных состояниях происходит учащение пульса, гиперсаливация[1], у женщин нарушается менструальный цикл.

Интенсивность маниакального синдрома может быть выражена нерезко; в этих случаях говорят о гипоманиакальном состоянии: несколько приподнятый фон настроения, умеренно повышенная работоспособность.

Варианты синдрома (относительно простые). *Непродуктивная мания.* Настроение повышенное, но отсутствует стремление к деятельности при нерезко выраженном ускорении ассоциативного процесса.

Спутанная мания. Крайняя степень ускорения ассоциативного процесса при маниакальных состояниях может привести к развитию спутанности.

Гневливая мания. Преобладают раздражительность, придирчивость, гневливость. Существовало мнение, что гневливость нужно оценивать как один из признаков обратного развития маниакального состояния, но не следует считать такой взгляд бесспорным.

Сложные варианты. Как и при депрессивных синдромах, в структуре маниакальных состояний могут развиваться явления инсценировки, острый фантастический бред, онейроид, кататонические расстройства. Возможно также развитие галлюциноза, псевдогаллюциноза, явлений психического автоматизма. В некоторых случаях в структуре маниакальных синдромов выявляются расстройства, на первый взгляд, несовместимые с картиной состояния: мучительные сенестопатии, ипохондрический бред, суицидальные тенденции.

---

[1] Чрезмерное слюноотделение.

Мания в структуре отдельных болезней. Маниакальные состояния развиваются при маниакально-депрессивном психозе, циклотимии, шизофрении, эпилепсии, симптоматических и интоксикационных психозах, а также при органических заболеваниях головного мозга.

ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ (СОСТОЯНИЯ НАВЯЗЧИВОСТИ). Состояния, при которых чувства, мысли, страх, воспоминания, влечения, двигательные акты возникают у больного, помимо его желания, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание того, что обсессии лишены смысла, нелепы, больной бессилен в противоборстве с ними и если преодолевает их, то ценой изнуряющих страданий и переключения на иные навязчивые акты.

Навязчивости необходимо отличать от явлений психического автоматизма и бредовых расстройств. Если навязчивости с явлениями психического автоматизма сближают их насильственный характер, то у навязчивостей отсутствует признак «сделанности», кардинально характеризующий автоматизмы. Навязчивости с бредом сближает характерный для них общий признак заблуждения, но отношение больного к навязчивостям критическое, а бред — некорригируемое убеждение.

Варианты синдрома. Навязчивые состояния подразделяют на навязчивости, содержание которых вызывает тягостный аффект, и навязчивости с аффективно нейтральным содержанием.

Навязчивости, сопровождающиеся тягостным аффектом. *Навязчивые сомнения.* Назойливо, вопреки логике и разуму, возникающая неуверенность в правильности совершаемых или совершенных действий, например правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершенного действия.

Навязчивые воспоминания. Назойливое воспоминание какого-либо печального, неприятного или постыдного для больного события, несмотря на старания не думать о нем.

Навязчивые представления. Появление неправдоподобных представлений и принятие их за действительность, несмотря на их абсурдный характер. Например, убежденность больного, что похороненный родственник был в действительности живым, причем больной мучительно представляет и переживает страдания «мнимо умершего» в могиле, и т. д.

Навязчивые влечения. Влечение к совершению того или иного жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения и невозможностью освободиться от таких влечений и эмоций. Больного охватывает желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом своего сына, жену, дочь и т. д., причем это сопровождается мучительными опасениями, что то или иное действие будет реализовано (контрастные влечения).

Навязчивые страхи (фобии). Навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, скоплений народа, страх заболеть неизлечимым заболеванием, страх внезапной смерти. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер глобального страха (панфобия). И наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобия). В некоторых случаях развития навязчивостей критическое отношение к ним на короткое время может исчезнуть. Нередко навязчивые страхи сопровождаются ритуалами —

действиями, как правило, имеющими значение заклинаний, однообразными по своим внешним проявлениям. Ритуалы совершаются с целью защиты от того или иного мнимого несчастья, несмотря на критическое отношение к производимому действию. Например, больной обходит стороной арку, ибо если пройти под ней, то в этом случае с близкими может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щелкнуть пальцами или произнести «заветное» слово, чтобы исключить возможный неуспех.

Навязчивое чувство антипатии, а также хулительные и кощунственные мысли. Ничем не оправданная, пугающая самого больного, его антипатия к близкому человеку; циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей; у религиозных лиц — в отношении святых или служителей культа.

Навязчивые опасения в отношении выполнения привычных поступков, действий и т. д. Боязнь растеряться при публичном выступлении, боязнь произнести не то слово, боязнь бессонницы и выполнения привычных физиологических актов.

Навязчивые действия. Движения, совершаемые против желания больного, несмотря на усилия, прилагаемые, чтобы сдержать их. Одни из навязчивых действий занимают мысли больного до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самим больным. Для того чтобы воздержаться от навязчивых действий, больной должен неотступно следить за собой и это для него тягостно. Навязчивые действия мучительны для больного, особенно в случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих.

Навязчивости аффективно нейтрального содержания. Навязчивое мудрствование, навязчивое припоминание забытых терминов, формулировок, а также навязчивый счет.

Навязчивости в структуре отдельных болезней. Навязчивые состояния могут наблюдаться у лиц, страдающих психопатией психастенического круга, неврозом навязчивых состояний у больных шизофренией, эпидемическим энцефалитом и другими заболеваниями.

> *Примечание.* В психиатрической терминологии имеется многочисленная группа терминов, которыми обозначаются отдельные виды навязчивых мыслей, страхов, действий. В большинстве своем эти термины имеют лишь историческое значение и в справочнике не воспроизводятся.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ, ДЕРЕАЛИЗАЦИИ СИНДРОМЫ. Эти синдромы описываются вместе, ибо часто сопутствуют друг другу.

Деперсонализация. Состояние расстройства самосознания, чувство изменения, утраты, отчуждения или раздвоения своего *Я*. В сравнительно легких случаях деперсонализация выражается в том, что больные ощущают свою внутреннюю измененность, а также изменение своих чувств и мыслей, которые становятся непохожими на прежние. Изменчивость чувств может достичь степени их утраты: больные утверждают, что они не ощущают ни радости, ни горя, ни печали, ни раскаяния, нередко у них пропадает чувство сна. Кульминация описываемого состояния — утрата чувства собственного *Я*. В более тяжелых случаях деперсонализация проявляется отчуждением чувств, мыслей, действий, иными словами, отчуждением собственного *Я*. И наконец, деперсонализационные расстройства могут выражаться феноменом расщепления *Я*, при котором больные ощущают раздвоение *Я*, утверждают, что в них появилось как бы два человека, причем каждый из этих двоих по-разному воспринимает окружающее, думает и действует. Деперсонализационные расстройства сопровождаются повышенной рефлексией, подробным изложением больными описываемого феномена, попытками его анализировать.

Дереализация. Состояние, при котором окружающий мир, окружающая обстановка воспринимаются больными неотчетливо, неясно, как нечто бесцветное, призрачное, застывшее, безжизненное, декоративное, нереальное. Нередко при дереализации больные утрачивают чувственное восприятие предметов, лиц, которые представляются им отвлеченными, абстрактными, лишенными чувственного компонента.

К дереализации относятся явления «уже виденного» (уже слышанного, испытанного, пережитого) и «никогда не виденного» (не слышанного, не испытанного, не пережитого). В первом случае у больных в незнакомой обстановке возникает ощущение, что эта ситуация им знакома, известна, что они в ней находились прежде, во втором — хорошо известная обстановка кажется чуждой, как будто увиденной впервые. При дереализации нередко нарушается восприятие времени, которое кажется больным медленно текущим или необычайно стремительным, быстро проносящимся.

Явления дереализации, как и деперсонализационные расстройства, нередко возникают в структуре сложных депрессивных и других синдромов. Если явления деперсонализации и дереализации развиваются остро, у больных нередко возникает растерянность, чувство страха, двигательное беспокойство.

Деперсонализация и дереализация в структуре отдельных болезней. Деперсонализационные и дереализационные расстройства наблюдаются при шизофрении, протекающей вяло или в виде приступов, в структуре депрессивных приступов циркулярного психоза, при эпилепсии (в виде пароксизмов), а также психопатии.

СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ И ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМЫ. Эти синдромы описываются вместе, ибо часто сопутствуют друг другу.

Сенестопатический синдром. Состояние, при котором больной испытывает неопределенные, тягостные, крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и т. п.), локализующиеся в различных частях тела: головном мозге, внутренних органах, конечностях, причем нередко обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный характер этих ощущений. Путем тщательного исследования больных современными методами диагностики не удается выявить заболевания того или иного органа, что могло бы объяснить эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер сделанности, иными словами, если их возникновение связывается с действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и т. д.), говорят о сенестопатических или сенсорных явлениях психического автоматизма.

Сенестопатия в структуре отдельных болезней. Сенестопатические расстройства наблюдаются при непрерывно текущей шизофрении (в инициальном периоде параноидной формы или при вялотекущем характере процесса), в структуре приступов при рекуррентном или перемежающе-непрерывном течении шизофрении, а также в картине депрессивных фаз циркулярного психоза.

Ипохондрический синдром. Состояние, при котором внимание к своему здоровью приобретает характер чрезмерной, утрированной озабоченности.

Варианты ипохондрического синдрома. *Ипохондрия в сочетании с навязчивостями.* Больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя они обычно понимают абсурдность этих предположений, избавиться от навязчивых мыслей не могут. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрия в сочетании с депрессией. Подавленное настроение сопровождается рядом разнообразных неприятных ощущений со стороны внутренних органов и убежденностью больных, что они страдают неизлечимым заболеванием. Обратное развитие депрессии сопровождается исчезновением ипохондрических расстройств.

Ипохондрия в сочетании с паранойяльным бредом. Больные высказывают твердую убежденность о наличии у них некоего заболевания. Ими приводится «обоснованная» система доказательств того, что они страдают тем или иным, как правило, тяжелым и неизлечимым заболеванием. Больные упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований с целью подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомленность о клинике и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования воспринимается больными как нежелание врачей, причем даже умышленное, разобраться в заболевании, принять необходимые меры. «Вредительство» врачей дает повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.

Ипохондрия в сочетании с психическими автоматизмами. У больного возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и т. д. Нередко ипохондрический бред проявляется убежденностью больных в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введенными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Ипохондрический бред может подвергаться фантастическому преобразованию, а иногда достигать степени громадности.

Ипохондрия в структуре отдельных болезней. Ипохондрический синдром в сочетании с синдромом навязчивости может наблюдаться при психопатии психастенического круга, при вялом течении шизофренического процесса. Ипохондрическая депрессия наблюдается при циркулярном психозе, шизофрении (приступообразное течение). Ипохондрические паранойяльные и параноидные состояния наиболее типичны для шизофрении, протекающей как непрерывно, так и приступообразно-прогредиентно.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. Состояния, функциональные по механизму расстройств психики, моторики и чувствительности, психогенные по происхождению и весьма полиморфные по симптоматике: истерические припадки, истерические сумеречные состояния, истерические амбулаторные автоматизмы и фуги, синдром Ганзера, псевдодеменция, пуэрилизм, а также ряд других расстройств.

Варианты истерических проявлений. *Истерический припадок.* Внезапный приступ разнообразных, сложных выразительных движений: больные стучат ногами, простирают руки, рвут на себе волосы, одежду, стискивают зубы, дрожат, катаются по полу, выгибаются всем телом, опираясь на затылок и пятки («истерическая дуга»), плачут, рыдают, кричат, повторяют одну и ту же фразу. В отличие от эпилептического при истерическом припадке резкого падения не происходит: больной не падает, а медленно опускается на пол. Для истерического припадка в отличие от эпилептического необходимо «много места» в буквальном смысле: значительно бо́льшая площадь. Истерический припадок сопровождается помрачением сознания. Воспоминания о нем и окружающей обстановке, какая была в момент припадка, обычно отрывочны. Истерический припадок, как правило, психогенно обусловлен, усиливается и затягивается при скоплении людей вокруг больного. И вместе с тем припадок может внезапно прекратиться под влиянием сильного внешнего раздражителя (укол или болевое ощущение, брызги холодной воды, резкий звук и т. д.), в то время как начавшийся эпилептический припадок остановить невозможно, продолжительность истерического припадка от нескольких минут до нескольких часов. В отличие от эпилептического истерический припадок протекает без клонической и тонической фаз, без прикуса языка и непроизвольного мочеиспускания. У больного в состоянии истерического припадка сохраняются реакция зрачков на свет и болевые раздражения, сохраняются сухожильные и болевые рефлексы.

Если у больных эпилепсией в картине припадков наблюдается (при всех индивидуальных особенностях) стереотипная повторяемость (клише), то истерические припадки у одного и того же больного отличаются пестротой своих признаков и отсутствием последовательности развития.

Истерические нарушения моторики, чувствительности и вегетативных функций. У больных могут наблюдаться парезы, параличи, как спастические, так и вялые, местные контрактуры, не сопровождающиеся изменением сухожильных рефлексов, а также двигательные расстройства: неуверенная, шаткая походка, невозможность передвижения без посторонней помощи; в то же время у больных в положении лежа мышечная сила и движения сохранены в полном объеме (явления астазии-абазии). Нередко наблюдаются и гиперкинезы: тремор головы, конечностей, всего тела, тикообразные сокращения мышц лица. Во сне гиперкинезы исчезают, при отвлечении внимания больного ослабевают, при волнении усиливаются. Парезы и параличи нередко сопровождаются расстройствами чувствительности, которые, как правило, не соответствуют анатомической иннервации. У больных могут развиваться расстройства речи: заикание, афония (беззвучная речь), мутизм (немота) и сурдомутизм (глухонемота), нарушения зрения в виде частичной или полной слепоты либо сужения полей зрения, а также негативные расстройства: рвота, икота, отрыжка, спазмы мышц глотки («истерический ком») и пищевода, тахикардия, полиурия или анурия.

Все перечисленные явления могут возникать не только после истерических припадков, но и безотносительно к ним в виде самостоятельных истерических расстройств.

Истерические сумеречные состояния. Своеобразные расстройства, проявляющиеся наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку. Поведение больных в таких случаях чрезвычайно выразительно, иногда театрально: они разыгрывают целые сцены, в которых травмирующая ситуация, предшествующая развитию этого состояния, занимает основное или значительное место. В структуре сумеречного состояния возникают нестойкие, психогенно обусловленные изменчивые несистематизированные бредоподобные идеи. Истерические сумеречные состояния могут быть затяжными и продолжаются в течение нескольких дней. После разрешения описанного состояния наступает, как правило, полная амнезия.

Истерические амбулаторные автоматизмы и фуги. При истерических амбулаторных автоматизмах больные совершают ряд достаточно сложных, но привычных, заурядных поступков. Истерические же фуги реализуются в виде бесцельных, но внешне целесообразных внезапных действий, например бегства. Этим состояниям присущи нарушения сознания различной глубины. Описанные состояния обычно сопровождаются амнезией.

Синдром Ганзера. Один из вариантов истерического сумеречного помрачения сознания. Больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Однако ответы больных, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопроса. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но тем не менее сохраняется общее направление требуемого действия: например, при просьбе зажечь спичку больной чиркает ею о коробок, но другим концом. Больные дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, бессмысленно хохочут и вдруг выражают испуг, суетливы и непоседливы. Продолжительность синдрома Ганзера составляет несколько дней. После выхода из состояния — амнезия.

Псевдодеменция. Отличается от ганзеровского синдрома относительно меньшей глубиной сумеречного помрачения сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации, бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза, то смеются, то становятся подавленными. Не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделены депрессивная и ажитированная формы псевдодеменции; при первой больные вялы, подавлены, много лежат, при второй — суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Пуэрилизм. Нелепое, не соответствующее психике взрослого человека ребячливое поведение, проявляющееся детскими манерами, жестами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающие для них «дядечки» и «тетечки». Решение элементарных задач или совершение простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами в поведении у больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность. Пуэрилизм по сравнению с псевдодеменцией имеет более затяжное течение.

Истерический ступор. Состояние, проявляющееся обездвиженностью и мутизмом. Для истерического ступора характерна аффективная неустойчивость, связанная с изменениями окружающей обстановки; мимика больных отражает разнообразие эмоциональных реакций. Нередко в этом состоянии проявляются отдельные черты псевдодеменции и пуэрилизма; больные бессмысленно таращат глаза, выражение их лица детски наивно.

Истерический ступор развивается, как правило, постепенно и приходит на смену состояниям псевдодеменции и пуэрилизма. Истерический ступор имеет тенденцию к затяжному течению.

Истерические расстройства в структуре отдельных болезней. Истерические расстройства, как правило, психогенного происхождения и могут быть отнесены к реактивным состояниям. Однако истерические расстройства могут наблюдаться как при органических заболеваниях головного мозга, так и при шизофрении. Каждый случай возникновения истерических расстройств требует тщательного дифференциально-диагностического анализа, ибо истерические синдромы, развившиеся даже после явной и тяжелой психической травмы, могут оказаться манифестными расстройствами эндогенного или органического процесса.

СИНДРОМ СВЕРХЦЕННЫХ ИДЕЙ. Состояние, при котором суждения, возникшие вследствие реальных обстоятельств и на основе действительных фактов, приобретают в сознании больного доминирующее, не соответствующее их истинному значению место. Сверхценные идеи сопровождаются выраженным аффективным напряжением. Примером сверхценных образований может быть открытие или изобретение, которому автор придает неоправданно большое значение. Он настаивает на немедленном внедрении его в практику не только в предполагаемой сфере непосредственного применения, но и в смежных областях. Несправедливое, по убеждению больного, отношение к его творчеству вызывает ответную реакцию, которая приобретает доминирующее значение в его сознании, причем внутренняя переработка не уменьшает, а, наоборот, наращивает все бóльшую остроту, аффективный заряд переживания. Кверулянтская борьба (сутяжничество), предпринимаемая больными с целью восстановления справедливости, наказания обидчиков, безусловного признания изобретения (открытия), — обычное развитие сверхценных идей.

Сверхценные идеи отличаются от бреда толкования (интерпретативного) тем, что в основе их лежат реальные факты и события, в то время как источники интерпретативного бреда целиком ошибочные, неправильные умозаключения. Сверхценные идеи с течением времени при благоприятных условиях блекнут и исчезают, в то время как бредовые идеи имеют тенденцию к дальнейшему развитию. В отдельных случаях возможна трансформация сверхценных идей в бредовые. Сверхценные идеи нередко сопутствуют депрессиям и бывают при этом тесно связаны с бредом самообвинения. Больные обвиняют себя в проступке, как правило, незначительном, имевшем место часто в далеком прошлом; теперь во мнении больного этот проступок приобретает значение преступления, за которое надлежит принять суровую кару.

Сверхценные идеи в структуре отдельных болезней. Сверхценные идеи наблюдаются при психопатии, шизофрении, аффективных фазах циркулярного психоза, инволюционной меланхолии.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ. Состояние, проявляющееся в систематизированном интерпретативном бреде, охватывающем определенный круг содержания[1].

В основе паранойяльного интерпретативного бреда (бред толкования) лежит нарушение абстрактного познания действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, обнаруживающих субъективную логику, а факты, приводимые больными в обоснование своей бредовой системы, трактуются ими крайне односторонне; факты же, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются. Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределенной тревогой, напряженным чувством надвигающейся угрозы, несчастья, настороженным восприятием происходящего вокруг, которое для больного приобрело иной, особый смысл. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной: неопределенные ожидания и подозрения, смутные предположения оформились, наконец, в четкую систему, приобрели «ясность» (с точки зрения больного).

---

[1] Бред — не соответствующее действительности, непоколебимое, не поддающееся коррекции, ошибочно обосновываемое суждение, обусловленное расстройством психической деятельности. Отдельные формы бреда перечислены в описаниях бредовых синдромов.

Варианты синдрома по течению. *Острый паранойяльный бред.* Возникает как приступ, словно «озарение», «внезапная мысль». При этом могут промелькнуть эпизоды острого чувственного (образного) бреда. Приступ очерченный, с ярким аффектом, завершается исчезновением всех расстройств.

Хронический паранойяльный синдром. Отличается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, его монотонностью, нарастанием изменений личности.

Варианты синдрома по тематике. *Бред ревности:* отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств вины партнера; *любовный бред:* убежденность в чувстве симпатии (любви) к больному со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение; *бред преследования*: твердая убежденность, что некая личность или группа лиц следит за больным и преследует его с определенной целью; *ипохондрический бред:* убежденность больных, что они страдают неизлечимым заболеванием (складывается система доказательств в пользу этого). Нередки и другие варианты содержания паранойяльного бреда: *бред реформаторства, бред иного (высокого) происхождения, бред дисморфофобии* (последний заключается в стойком убеждении больного в неправильности или уродливости строения его тела или отдельных частей — в первую очередь лица — или в неправильных отправлениях функций организма).

В одних случаях паранойяльный бред ограничивается содержанием ревности или преследования, или реформаторства (монотематический бред), в других — разное содержание бреда возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно (политематический бред). Различные бредовые сюжеты у больного могут быть объединены в единую систему или существовать изолированно.

Высокая степень систематизации бреда свидетельствует, как правило, о достаточной стабильности состояния. Паранойяльные больные обычно отличаются повышенной активностью: сообразно тематике бреда они борются с преследователями («преследуемые преследователи») или, наоборот, мигрируют, спасаясь от преследователей; следят за женой (или мужем) с целью обнаружения мнимого соперника; добиваются всестороннего медицинского обследования с целью подтверждения диагноза болезни и т. д. Паранойяльным больным свойственна обстоятельность мышления, в одних случаях распространяющаяся на мышление в целом, в других — ограничивающаяся пределами бредового содержания.

Паранойяльные явления в структуре отдельных болезней. Паранойяльный синдром развивается при шизофрении, органических поражениях головного мозга, сосудистых и атрофических его заболеваниях.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫЙ СИНДРОМ (ГАЛЛЮЦИНОЗ). Состояние, выражающееся в наплыве интенсивных зрительных, слуховых или тактильных галлюцинаций[1]. Сознание остается непомраченным— это характерный признак галлюцинозов. Развитию галлюциноза предшествует, как правило, состояние тревоги, страха, беспокойства. Галлюцинозу могут сопутствовать бредовые идеи, нередко идентичные по фабуле содержанию галлюциноза (галлюцинаторный бред). Это особенно характерно для вербального галлюциноза (вербальные галлюцинации — слуховые, с восприятием слов, фраз).

Варианты синдрома по течению. *Острый галлюциноз.* Возникает внезапно и сравнительно непродолжителен; выраженный аффект, двигательное возбуждение.

Хронический галлюциноз. Однообразный характер галлюцинаций, чаще всего «голосов»; монотонный аффект.

Варианты по виду обманов чувств. *Зрительный галлюциноз.* Наплывы зрительных галлюцинаций, как правило, сопровождаются помрачением сознания. Такие состояния к зрительному галлюцинозу не относятся. Истинный зрительный галлюциноз не сопровождается расстройствами сознания, и это явление редкое. Пример такого галлюциноза: педункулярный зрительный галлюциноз, наступающий при локализации патологического процесса в ножках головного мозга. Особенность такого галлюциноза — развитие в полумраке многочисленных подвижных зрительных видений в форме фигур людей, животных, сценоподобных картин. Критическое отношение к этому виду расстройства нередко сохраняется.

Вербальный галлюциноз. Возникает внезапно в виде монолога или диалога. Различают комментирующий, императивный (повелительный) характер галлюциноза. Под влиянием галлюцинаций больные могут совершать те или иные неправильные, часто агрессивные действия в отношении себя или окружающих. Вербальный галлюциноз нередко усиливается в вечернее и ночное время.

Тактильный галлюциноз. Ощущение ползания по коже или под кожей червей, насекомых, микробов. Нередко описанные ощущения сопровождаются крайне неприятным, тягостным чувством, зудом, состоянием беспокойства.

Галлюцинозы в структуре отдельных болезней. Галлюцинаторные синдромы наблюдаются при шизофрении, эпилепсии, симптоматических психозах, органических заболеваниях головного мозга.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНЫЙ (Кандинского — Клерамбо) СИНДРОМ. Состояние, в котором сочетаются псевдогаллюцинации, бред преследования и воздействия и явления психического автоматизма.

Псевдогаллюцинации — непроизвольные восприятия, возникающие, как и галлюцинации, без наличия реального объекта. В отличие от галлюцинаций могут проецироваться не только вовне, но и «внутри головы», восприниматься «умственным взором». В отличие от истинных галлюцинаций не отождествляются с реальными предметами, лишены характера объективной реальности. И самое существенное отличие: ощущение у больного, что псевдогаллюцинации «сделаны», «вызваны» некоей внешней силой, причиной. Псевдогаллюцинации, входящие в структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома, — зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические.

---

[1] Галлюцинации — восприятия, возникающие без наличия действительного объекта; имеют характер объективной реальности, чувственно ярки, возникают непроизвольно, проецируются вовне, вытесняют действительные впечатления. Классифицируются по видам восприятия: зрительные, слуховые, тактильные (общего чувства), обонятельные, вкуса.

Зрительные псевдогаллюцинации — сделанные видения, образы, лица, панорамические картины, которые показывают больному, как правило, его преследователи при помощи тех или иных методов. Слуховые псевдогаллюцинации — шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру, причем эти псевдогаллюцинации, подобно истинным галлюцинациям, могут быть императивными и комментирующими, мужскими, женскими, детскими, принадлежать знакомым и незнакомым лицам. Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные псевдогаллюцинации по своим проявлениям идентичны аналогичным истинным галлюцинациям; отличие заключается лишь в том, что они носят характер сделанности.

Бред воздействия чрезвычайно разнообразен по содержанию, начиная от колдовства и гипноза, кончая самыми современными техническими методами или устройствами — радиацией, атомной энергией, лучами лазера и т. д.

Психические автоматизмы — «сделанные» мысли, ощущения, движения, действия, появляющиеся по убеждению больного, в результате влияния на организм той или иной внешней силы. Психические автоматизмы сопровождаются чувством овладения, возникающим в результате воздействия на больного тем или иным видом энергии.

У больного эти автоматизмы наблюдаются не обязательно одновременно, в совокупности, но развиваются по мере течения болезни, как правило, в той последовательности, как описаны ниже.

Идеаторные (ассоциативные) автоматизмы — результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Первые проявления идеаторных автоматизмов — ментизм (непроизвольное, часто быстрое, безостановочное течение мыслей и представлений, сопровождаемое в ряде случаев соответствующими образными представлениями и чувством смутной тревоги) и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим. К идеаторным автоматизмам относится и звучание мыслей: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчетливо звучат в голове. Звучанию мыслей предшествует так называемый шелест мыслей — тихое, неотчетливое звучание их. К этому виду автоматизма относится также «эхо мысли»: окружающие повторяют вслух мысли больного. Впоследствии развиваются такие симптомы: отнятие мыслей (мысли больного исчезают из головы), сделанные мысли (убеждение больного, что возникающие у него мысли сфабрикованы посторонними лицами, как правило, его преследователями), сделанные сновидения (сновидения определенного содержания, чаще всего с характером особого значения, вызываемые при помощи воздействия извне), разматывание воспоминаний (больные вопреки своей воле и желанию под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни, причем нередко одновременно с этим больному показывают картины, иллюстрирующие содержание воспоминаний), сделанное настроение, сделанные чувства (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии являются результатом воздействия извне).

Сенестопатические (сенсорные) автоматизмы — крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Эти сделанные ощущения могут быть весьма разнообразны: чувство внезапно возникающего жара или холода, болезненные ощущения во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко подобные ощущения бывают необычными, вычурными: перекручивание, пульсация, распирание и т. д.

Кинестетические (моторные) автоматизмы: расстройства, при которых у больных возникает убеждение, что движения, совершаемые ими, производятся помимо их воли, под влиянием воздействия извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают их конечностями, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения. К кинестетическим относятся также речедвигательные автоматизмы: больные утверждают, что их язык приводят в движение с целью произнесения слов и фраз, что слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам, как правило, преследователям.

Варианты синдрома по течению. *Острый галлюцинаторно-параноидный синдром.* Большая чувственность бредовых расстройств и отсутствие тенденции их к систематизации, выраженность всех форм психических автоматизмов, аффект страха и тревоги, растерянность, мигрирующие кататонические расстройства.

Хронический галлюцинаторно-параноидный синдром. Отсутствует растерянность; нет яркости аффекта, имеется систематизация или (при развитии обильных псевдогаллюцинаций) склонность к систематизации бредовых расстройств. На высоте развития нередко могут возникнуть явления бредовой деперсонализации (явления отчуждения).

Варианты по структуре. *Галлюцинаторный вариант.* Преобладание в картине состояния псевдогаллюцинаций и сравнительно незначительный удельный вес бреда воздействия и преследования и собственно явлений психического автоматизма.

Бредовый вариант. На первый план выступают бредовые идеи воздействия и преследования, а также психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства выражены относительно слабо.

Синдром Кандинского — Клерамбо в структуре отдельных болезней. Галлюцинаторно-параноидные синдромы наблюдаются при различных психических заболеваниях: шизофрении, протекающей хронически и в виде приступов, эпилепсии, пролонгированных симптоматических психозах, хроническом алкоголизме, органических заболеваниях головного мозга.

ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ. Состояние, в котором сочетаются фантастический бред величия, бред преследования и воздействия, явления психического автоматизма, изменения аффекта. Больные объявляют себя властителями земли, вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями; в их власти — судьбы мира, человечества; от их желаний зависит, быть ли войне или вечному благоденствию и т. д. Рассказывая о своем всемогуществе, они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами, вовлекают в круг описываемых ими фантастических событий не только выдающихся личностей современности, но и давно умерших. Содержание фантастического бреда редко отличается постоянством, чаще оно имеет тенденцию к расширению, вариациям, постоянно обогащается новыми фактами, иногда крайне изменчиво.

Как правило, больные не стремятся аргументировать свои высказывания, им совершенно очевидна неоспоримость их утверждений. Идеи преследования становятся почти постоянным ингредиентом синдрома, в ряде случаев бред носит антагонистический характер: наряду с преследователями, врагами существуют силы, стоящие на стороне больного. Явления психического автоматизма также фантастичны по содержанию. Это выражается в мысленных общениях больного с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, в необычных ощущениях, часто болезненных, и т. д. Нередко больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что они сами обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли.

Нередко наблюдается симптом иллюзии двойников, симптом ложных узнаваний (симптом Капгра), при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые (симптом положительного двойника), а родственники и лица, известные больному, принимаются им за чужих, незнакомых или подставных, загримированных под его родных (симптом отрицательного двойника). Возможно и развитие явления, при котором одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи). В структуре синдрома значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляции, а также ретроспективный бред, при котором прошлое пересматривается больным соответственно его новому мировоззрению.

Конфабуляции — ложные воспоминания, в которых факты, бывшие в действительности или видоизмененные, но перенесенные в иное, обычно в ближайшее время, могут сочетаться с абсолютно вымышленными событиями. Различаются в зависимости от содержания: экмнестические конфабуляции прошлой жизни (сдвиг ситуации в прошлое, т. е. утрата реального представления больного о действительности и собственном возрасте), мнемонические (вымыслы о событиях обыденной, текущей жизни) и фантастические. Конфабуляции, как правило, сочетаются с той или иной глубины нарушениями памяти, ориентировки, иногда мышления. Как правило, настроение больных повышенное: от несколько приподнятого до выраженно маниакального; реже аффект носит депрессивный характер; иногда наблюдается изменчивость как знака аффекта, так и его глубины.

Варианты синдрома по течению. *Острая парафрения.* На фоне аффективных расстройств (маниакальные или депрессивные состояния) развивается острый чувственный бред с псевдогаллюцинациями и нестойкими конфабуляциями. Острый чувственный бред сменяется острым фантастическим (антагонистическим). Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью, яркостью аффекта. Значительное место занимают мигрирующие кататонические расстройства. На высоте острого парафренного состояния нередко развивается онейроид.

Хроническая парафрения. Стабильность бреда, монотонность аффекта, сравнительно небольшой удельный вес чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Варианты по структуре. *Систематизированная парафрения.* Фантастический бред величия, наряду с которым наблюдаются бредовые идеи преследования.

Галлюцинаторная парафрения. Наплывы вербальных галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) фантастического содержания и превалирование их над бредом.

Конфабуляторная парафрения. Обильные фантастические конфабуляции, сочетающиеся обычно с симптомом разматывания воспоминаний.

Парафрения в структуре отдельных болезней. Парафренный синдром наблюдается при шизофрении как этап ее непрерывного или приступообразного течения, а также при органических психозах.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Состояние, в котором преобладают нарушения в двигательной сфере: заторможенность (ступор) или возбуждение.

Кататонический ступор. Проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и молчанием (отказом от речи — мутизмом). Иногда может наблюдаться симптом воздушной (психической) подушки, при котором голова в течение некоторого, иногда очень продолжительного, времени остается приподнятой над подушкой. Если все эти симптомы нерезко выражены, констатируют субступор.

Варианты ступора. Могут у одного и того же больного развиваться поэтапно, в той последовательности, как описано ниже.

Ступор с явлениями восковой гибкости (каталепсия). Любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Явления восковой гибкости возникают сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Исчезновение явлений восковой гибкости происходит в обратном порядке.

Негативистический ступор. Полная обездвиженность больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием.

Ступор с оцепенением. Резчайшее мышечное напряжение, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще так называемой внутриутробной, причем нередко наблюдается симптом хоботка: вытянутые вперед губы при плотно сжатых челюстях.

Кататоническое возбуждение. Варианты возбуждения. Могут у одного и того же больного развиваться поэтапно в той последовательности, как описано ниже.

Экстатическое (растерянно патетическое) возбуждение. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на лице преобладает выражение восторга, мистической проникновенности, экстаза. Речь выспренняя, непоследовательная. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

Импульсивное возбуждение. Характерны неожиданные поступки. Больные агрессивны, внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, застывают на непродолжительное время и вновь становятся возбужденными. В речи нередко преобладает стереотипное повторение слов — услышанных (эхолалия) или спонтанно произносимых (вербигерация).

Гебефреническое возбуждение. Дурашливость, гримасничанье, нелепый, бессмысленный хохот. Больные прыгают, кривляются, неуместно плоско шутят (клоунизм).

Немое (безмолвное) возбуждение. Хаотическое, бессмысленное, нецеленаправленное возбуждение с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений.

Варианты кататонического синдрома по признаку состояния сознания. *Онейроидная кататония.* Экстатическое, импульсивное и гебефреническое возбуждение, а также ступор с явлениями восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания.

Люцидная кататония (светлая, т. е. без помрачения сознания). Как правило, ступор с негативизмом и оцепенением.

Кататония в структуре отдельных болезней. Кататонические расстройства наблюдаются при шизофрении, симптоматических психозах, органических и сосудистых заболеваниях головного мозга.

СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ. Состояние нарушения отражения реального мира как в его внешних (расстройство предметного, чувственного познания), так и во внутренних (расстройство абстрактного познания). Синдромам помраченного сознания присущ ряд общих черт: 1) отрешенность от окружающего мира: затруднение или полная невозможность восприятия происходящего вокруг; 2) дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах, иногда в собственной личности; 3) бессвязность мышления наряду со слабостью или невозможностью выработки суждений; 4) полная или частичная амнезия периода помрачения сознания.

Для диагностики синдромов помрачения сознания необходимо наличие всех перечисленных признаков.

Онейроидное (сновидное) помрачение сознания. Полная отрешенность больных от окружающего; фантастическое содержание переживаний, видоизменение и перевоплощение своего *Я*. Переживания при онейроиде очень редко обыденны по содержанию. Они развертываются как чередующиеся фантастические ситуации (сцены). Самосознание изменяется, глубоко расстраивается: больные либо полностью отрешены от окружающей их обстановки и ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грезоподобный онейроид), либо, сохраняя весьма фрагментарное отражение реального мира, охвачены обильно всплывающими в их сознании яркими чувственными фантастическими представлениями (фантастически-иллюзорный онейроид). Нередко больные представляют себя в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг и спектаклей, видят себя на других материках, планетах, летают в космосе, живут в других исторических эпохах, участвуют в атомных войнах, присутствуют при гибели вселенной и т. д. В зависимости от содержания различают экспансивный и депрессивный онейроид.

Онейроидное помрачение сознания в большинстве случаев сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Для онейроидного помрачения сознания характерна диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной является активным действующим лицом. Внешний вид больных характерен: в случаях фантастически-иллюзорного онейроида они растеряны, недоуменно озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грезоподобном онейроиде они загружены, реальное окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги — в прямой связи с содержанием онейроида.

Стадии развития онейроида. Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно, — у него своя закономерная динамика. В большинстве случаев развитие его начинается с лабильности аффекта или преобладания повышенного или пониженного фона настроения с оттенком восторженности, проникновенности, экзальтации. Возникают расстройства сна: необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются страх, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума. В дальнейшем развивается картина острого чувственного бреда с характером инсценировки (бред интерметаморфоза). Инсценировке свойственна постоянная изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг развертывается спектакль, идет киносъемка, происходят какие-то перевоплощения людей, движения и жесты окружающих полны особого значения; в речи окружающих больные улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые, родные—чужими, загримированными под знакомых, близких, родных (симптом двойника). На смену описанному приходит состояние острого фантастического бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых, как правило, является носителем доброго начала, другая — злого; больные чувствуют, ощущают себя в центре этой борьбы. Затем следует состояние со склонностью к непроизвольному фантазированию, яркими представлениями о полетах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причем такого рода фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем (ориентированный онейроид). В дальнейшем развивается собственно онейроидное помрачение сознания. Однако описанная поэтапность развития онейроида реализуется не всегда.

Амнезии при онейроидном помрачении сознания, как правило, не бывает. Больные по выходе из психоза достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят окружавшую их реальную обстановку.

Онейроид в структуре отдельных заболеваний. Онейроидное помрачение сознания наблюдается при приступообразном течении шизофрении, эпилепсии, симптоматических психозах, органических заболеваниях головного мозга.

Делирий. Наплывы парейдолий[1] и сценоподобных зрительных галлюцинаций; резко выраженное двигательное возбуждение. В симптоматике делирия преобладают зрительные галлюцинации, но возможны и вербальные (словесные), острый чувственный бред, аффективные расстройства.

Первая стадия — изменчивость настроения, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройство сна. Преобладающий приподнятый фон настроения отличается нестойкостью, периодически появляется тревога, ожидание беды, иногда отмечается раздражительность, капризность, обидчивость. Наплывы ярких воспоминаний касаются как недавнего, так и отдаленного прошлого. Воспоминания сопровождаются образными представлениями о прошедших событиях и чрезмерной говорливостью. В содержании речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, речь непоследовательна, бессвязна. Значительное место занимает гиперестезия. Все перечисленные расстройства, как правило, нарастают к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудностях засыпания, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.

---

[1] Иллюзии — ошибочное восприятие зрением или слухом реальных предметов или явлений. Возникают, как правило, на фоне измененного аффекта. Парейдолии — зрительные иллюзии фантастического содержания; возникают обычно на фоне некоторых начальных форм измененного сознания (см. описание второй стадии делирия).

Вторая стадия — иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные в узорах ковра, обоев, в трещинах на стенах, игре светотени видят разнообразные фантастические, неподвижные и динамичные, черно-белые и цветные образы, причем на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается еще бо́льшая, чем прежде, лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых больной правильно оценивает окружающее, у него исчезают иллюзорные расстройства, появляется сознание болезни. Расстройства сна становятся еще более значительными: сон поверхностный, устрашающие сновидения путаются с реальностью, в момент засыпания возникают гипнагогические галлюцинации.

Третья стадия — возникают зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценоподобных образов имеются вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Резкое двигательное возбуждение сопровождается, как правило, страхом, тревогой. И в этой стадии также могут наблюдаться светлые промежутки, во время которых у больных отмечаются выраженные проявления астении. К вечеру происходит резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения; утром описанное состояние сменяется сопорозным непродолжительным сном. На этом развитие делирия в большинстве случаев заканчивается и сменяется интенсивно выраженной эмоционально-гиперестетической слабостью (изменчивость настроения: чередование, иногда беспричинное, слезливой подавленности с сентиментальным довольством и восторженностью).

Вслед за третьей стадией делирия может возникнуть мусситирующий либо профессиональный делирий, что служит прогностически неблагоприятным признаком.

Мусситирующий (бормочущий) делирий. Хаотическое, беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореиформные гиперкинезы или симптом карфологии (обирания), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и т. д. Вслед за мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.

Профессиональный делирий. Более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания; преобладание возбуждения в виде автоматизированных двигательных актов над наплывом галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьет несуществующей иглой, дворник метет тротуар воображаемой метлой и т. д. Дезориентировка в окружающей обстановке и отсутствие реакции на окружающее такие же, как и при мусситирующем делирии.

Делирий в структуре отдельных болезней. Делирий наблюдается при симптоматических психозах, интоксикациях, в частности алкогольной, а также в острой стадии эпидемического энцефалита.

Аменция. Для нее характерны растерянность и инкогеренция (ассоциативная бессвязность), причем последняя проявляется как в невозможности осмысления окружающего в обобщенном, целостном виде, так и в нечетком осознании своего *Я*. Возбуждение больных ограничивается пределами постели, они совершают непрерывные движения головой, конечностями, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся беспокойными. Настроение крайне изменчиво: больные то плаксивы, то улыбаются или смеются, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна: состоит из набора слов конкретного содержания, отдельных слогов, звуков. Отмечается корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний: если у больного пониженное настроение, смысл произносимых слов (как правило, существительных и глаголов) отражает печаль, грусть; если настроение повышенное, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие. В вечернее и ночное время могут возникать отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии или эпизоды делириозного помрачения сознания. Светлых промежутков при аменции не бывает. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореиформные гиперкинезы или симптом карфологии. После исчезновения симптомов аменции больные обнаруживают полную амнезию, распространяющуюся на весь период помраченного сознания. Возникновение аментивного состояния свидетельствует о серьезном прогнозе.

Аменция в структуре отдельных болезней. Аменция наблюдается при тяжело протекающих соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваниях, реже при интоксикациях, а также в остром периоде энцефалита.

Сумеречное помрачение сознания. Дезориентировка в окружающем сочетается с развитием галлюциноза и острого чувственного бреда, аффектом тоски, злобы и страха, неистовым возбуждением или же, значительно реже, внешне упорядоченным поведением. Сумеречное помрачение сознания развивается внезапно и столь же внезапно заканчивается; продолжительность его бывает различной: от нескольких часов до нескольких дней и более. Вследствие тревожно-злобного аффекта, содержания галлюцинаций или бреда больные бывают склонны к агрессивным действиям, отличающимся нередко крайней жестокостью. Будучи вариантом помрачения сознания, сумеречное состояние в свою очередь подразделяется на три варианта.

Бредовой вариант. В течение более или менее продолжительного времени поведение больного внешне упорядоченно, однако обращает на себя внимание отсутствующий взгляд, особая сосредоточенность и молчаливость больного. Совершаемые больными вслед за тем общественно опасные действия могут производить впечатление поступков, заранее обдуманных и подготовленных. После восстановления ясного сознания больные относятся к совершенным им поступкам как чуждым их личности. При тщательном расспросе выявляются указания на бредовые переживания, имевшие место в период помрачения сознания, которые больной воспроизводит в достаточной мере критически.

Галлюцинаторный вариант. В эпизоде помраченного сознания доминируют галлюцинаторные переживания. Выраженное состояние возбуждения сопровождается разрушительными тенденциями, агрессией.

Дисфорический (ориентированный) вариант. Разрушительные тенденции и агрессивность столь же бурны, как при галлюцинаторном варианте. Больные обнаруживают элементарную ориентировку в окружающем, но амнезируют свои поступки и действия. Однако амнезия может быть ретардированной, т. е. отсроченной: непосредственно после разрешения сумеречного состояния в течение нескольких минут или часов больные, хотя и неотчетливо, но вспоминают о событиях и своем поведении во время периода помраченного сознания, в дальнейшем же развивается амнезия.

Сумеречное помрачение сознания в структуре отдельных болезней. Сумеречное помрачение сознания наблюдается при эпилептической болезни, а также при органических заболеваниях головного мозга.

Оглушение. Затруднение восприятия внешних раздражений. В частности, это проявляется в том, что больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто лишь ориентировочную, реакцию на обычную речь и отвечают только на вопросы, произнесенные достаточно громко. Аналогичным образом избирательно сообразуется с силой соответствующего раздражителя реакция больного на любой звук, свет, запахи, прикосновение, воздействие на органы вкуса. Для оглушения характерна затрудненность ассоциативного процесса. Это относится как к пониманию оценки настоящей ситуации, так и воспроизведению прошлого опыта.

Больные обычно с трудом осмысляют ситуацию в целом, в то время как отдельные явления окружающего, как правило, наиболее элементарные, оцениваются больными правильно. Воспроизведение прошлого опыта ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Сновидения отсутствуют, растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов и т. д. несовместимы с картиной оглушения. Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны. Предоставленные самим себе, больные подолгу находятся в одной и той же позе. Их настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдаются благодушие, эйфория. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют. Выделяется легкая степень оглушения, — обнубиляция сознания. И при ней наблюдаются растерянность, медлительность, заторможенность, малая продуктивность, затруднения в осмыслении вопросов, ситуации в целом. Развитие оглушения следует считать прогностически тяжелым признаком, ибо оно через непродолжительный срок может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние, которые относятся к синдромам бессознательного состояния (утраты сознания).

Оглушение в структуре отдельных болезней. Оглушение наблюдается в течении интоксикационных, симптоматических психозов, эпидемического энцефалита и тяжелых органических заболеваний головного мозга (прогрессивный паралич, сосудистые заболевания, опухоли).

СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ. Пароксизмально возникающие и, как правило, быстро прекращающиеся состояния с судорожными явлениями, сопровождающиеся помрачением сознания или его потерей.

Эпилептический большой (развернутый) судорожный припадок. В развитии большого судорожного припадка возможно выделение ряда фаз. Припадку нередко предшествует аура, но она к фазам судорожного припадка не относится и описана в разделе «Эпилепсия» (стр. 110).

Тоническая фаза начинается с внезапной, молниеносной потери сознания и резкой тонической судороги, во время которой больной падает, как подкошенный, с искаженным гримасой лицом, причем падение совершается чаще всего ничком, реже навзничь или в сторону. Во время падения больной издает своеобразный резкий крик, связанный с судорогой мышц голосовой щели. После падения больной продолжает находиться в состоянии тонической судороги, причем вследствие повышенного тонуса мышц голова запрокидывается назад, руки, согнутые в локтях, прижаты к груди, кисти согнуты, пальцы сжаты в кулак, нижние конечности согнуты в коленных и тазо-бедренных суставах ног и прижаты к животу или разведены в стороны и согнуты в коленных суставах. Иногда во время тонической фазы наблюдается иное положение конечностей: руки вытянуты вперед, позвоночник выгибается назад в ретрофлексии, кисти принимают форму «руки акушера». Некоторые положения конечностей в тонической фазе создают угрозу переломов: так, резкое разведение в сторону нижних конечностей может привести к перелому шейки бедра, ретрофлексия позвоночника — к перелому поясничных или грудных позвонков и т. д. Во время тонической фазы обычно наблюдается прикус языка, прикус внутренней поверхности щеки. Иногда при судорожном сжатии челюстей может произойти травматическая ампутация кончика языка, особенно если тоническая фаза началась во время разговора или если в момент ее развития язык оказался высунутым. В связи с тонической судорогой дыхательной мускулатуры, мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса и диафрагмы дыхание приостанавливается и вслед за первоначальной бледностью развивается резкий цианоз; на короткое время прекращается сердечная деятельность. Во время тонической фазы по причине резкого тонического сокращения мускулатуры сфинктеров никогда не бывает непроизвольного мочеиспускания и дефекации; вместе с тем у мужчин нередко происходит эрекция и даже эякуляция семени вследствие тонического сокращения соответствующей мускулатуры. Во время тонической фазы наблюдается тотальная арефлексия. Утрата сознания весьма выражена, никакие самые сильные и интенсивные раздражители не вызывают ответной реакции (кома). Этим объясняются тяжелые травмы, ожоги, увечья, получаемые больными во время припадка. Продолжительность тонической фазы — от нескольких до 20—30 с.

Клоническая фаза следует за тонической. Ритмические и симметричные подергивания начинаются в веках и дистальных фалангах пальцев. Нарастая в своей интенсивности, судороги распространяются на мышцы конечностей, туловища, шеи, головы. После такой генерализации наступает затухание судорог. Амплитуда сгибательно-разгибательных движений верхних конечностей значительна, нижних — более ограничена. Голова ритмически поворачивается в сторону, глаза вращаются, язык периодически высовывается, нижняя челюсть совершает жевательные движения, на лице возникают разнообразные гримасы, связанные с клонической судорогой жевательной мускулатуры. Во время клонической фазы у больных наблюдается непроизвольное мочеиспускание, дефекация, а также повышенное потоотделение, гиперсекреция слюны и отделяемого слизистых оболочек бронхов. Выделение у больных изо рта розоватой пенистой жидкости объясняется тем, что к накопившейся и сбившейся в полости рта слюне, смешанной с секретом из бронхов, примешивается кровь от прикуса языка или слизистой оболочки щеки. К концу клонической фазы, продолжительность которой от 1 до 3 мин, частота и амплитуда клонических подергиваний урежаются, начинает восстанавливаться дыхание, уменьшается цианоз. Однако и после завершения клонической фазы у больных могут наблюдаться некоторое повышение мышечного тонуса и задержка дыхания, определяющаяся биохимическими особенностями течения припадка.

Фаза помраченного сознания (выход из комы) проявляется у больных различно. В одних случаях коматозное состояние с арефлексией, резким расслаблением мускулатуры и потливостью, а также нарушениями дыхания сменяется состоянием глубокого оглушения, которое в свою очередь через состояние обнубиляции переходит в ясное сознание или сон, в других — оглушение, которому предшествовала кома, трансформируется в сумеречное расстройство сознания с резко выраженным эпилептиформным возбуждением, которое может быть более или менее продолжительным и в некоторых случаях затягивается до нескольких дней. Вслед за полным выходом из припадка у ряда больных отмечается чувство облегчения, иногда сопровождающееся некоторой эйфорией, у других, наоборот, возникает чувство разбитости, повышенной физической и психической утомляемости. Может наблюдаться пониженное настроение с оттенком раздражительности, чувством крайнего неудовольствия, иногда гневливости.

Эпилептическое состояние. Сравнительно нередко возникает серия больших эпилептических припадков, следующих один за другим (эпилептическое состояние — status epilepticus). Частота припадков бывает нередко настолько велика, что больные не приходят в себя и находятся в коматозном, сопорозном или оглушенном состоянии длительное время. Эпилептическое состояние может длиться от нескольких часов до нескольких суток. Во время эпилептического состояния нередко наблюдается подъем температуры, учащение пульса, падение артериального давления, резкая потливость, слабость сердечно-сосудистой деятельности, отек легких и мозга. Повышается содержание мочевины в сыворотке крови и белка в моче. Появление перечисленных расстройств — прогностически неблагоприятный признак.

Адверзивный судорожный припадок. Как и классический эпилептический, начинается с тонической фазы, однако она развертывается здесь более медленно, обычно без предшествующей ауры. Своеобразен поворот тела вокруг продольной оси: вначале возникает насильственный поворот глазных яблок, затем в ту же сторону поворачивается голова, а далее весь корпус и больной падает. Затем развертывается клоническая фаза, которая неотличима от соответствующей фазы большого эпилептического судорожного припадка. Возникновение адверзивного припадка связано с органическим поражением лобных долей головного мозга, причем при левосторонней локализации процесса наблюдается более замедленное падение больного, чем при правосторонней.

Парциальный припадок (Браве — Джексона). Отличается тем, что тоническая и клонические фазы ограничиваются определенной группой мышц и лишь в части случаев происходит генерализация припадка. Парциальные припадки могут ограничиваться мышцами верхней или нижней конечности, мускулатурой лица. В конечностях динамика судорог закономерно имеет проксимальное направление. Так, если припадок развертывается в мышцах верхней конечности, тоническая судорога переходит с кисти на предплечье и плечо, рука поднимается и возникает насильственный поворот головы в сторону поднятой руки. Далее развивается клоническая фаза припадка. Если же припадок развивается в нижней конечности, тонические судороги начинаются в мышцах стопы, причем происходит подошвенный сгиб, далее судороги распространяются вверх на голень и бедро и в ряде случаев охватывают мускулатуру тела на соответствующей стороне. И наконец, если припадок имеет лицевую локализацию, рот перекашивается в тонической судороге, а затем она распространяется на всю мускулатуру лица на соответствующей стороне. Возможна генерализация припадков Браве—Джексона: в этих случаях они чрезвычайно напоминают обычный судорожный припадок; отличие состоит лишь в том, что имеется известное преобладание интенсивности судорожных явлений на одной стороне тела. Генерализация парциальных припадков в большинстве случаев сопровождается потерей сознания. Припадки Браве—Джексона нередко возникают сериями и могут заканчиваться вялыми параличами, обычно при локализации органического процесса в передней центральной извилине.

Тонические постуральные припадки. Начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего возникают опистотонус, задержка дыхания с явлениями цианоза и больной теряет сознание; этим припадок обычно завершается. Клоническая фаза при этом варианте припадков отсутствует. Тонические постуральные припадки развиваются при поражении стволовой части мозга.

Малые припадки. В отличие от большого припадка кратковременны и крайне разнообразны по клиническим проявлениям.

Абсанс. Кратковременные «выключения» сознания (1—2 с). На этот срок прекращаются, а потом, иногда тотчас, возобновляются обычные занятия больного; в указанный момент лицо бледнеет, принимает отсутствующее выражение. Судорог не бывает. Приступы могут быть одиночными или возникают серией.

Пропульсивные припадки. Несмотря на разнообразие относимых к ним состояний, им присущ непременный компонент толчкообразного движения вперед — пропульсия. Возникают в возрасте от 1 года до 4—5 лет, обычно у мальчиков, преимущественно в ночное время, без видимых провоцирующих факторов. В более позднем возрасте наряду с пропульсивными припадками у больных, как правило, появляются большие судорожные припадки.

Салам-припадки (внешне напоминают движения, совершаемые при обычном восточном приветствии). Припадок начинается с тонического сокращения мускулатуры туловища, вследствие чего тело наклоняется вперед, голова поникает, а руки вытягиваются вперед. Больной, как правило, не падает.

Молниеносные припадки. Отличаются от салам-припадков лишь темпом их развертывания, клиническая же картина идентична. Однако вследствие молниеносного развития тонической судороги и резкого движения туловища вперед больные нередко падают ничком.

Клонические пропульсивные припадки. Клоническая судорога с резким движением вперед, причем пропульсивное движение выражено особенно интенсивно в верхней части тела, вследствие чего больной, как правило, падает ничком.

Ретропульсивные припадки. Несмотря на разнообразие относимых к ним состояний, им присущ непременный компонент толчкообразного движения назад — ретропульсия. Возникают в возрасте от 4 до 12 лет, но чаще в 6—8 лет (позднее пропульсивных), обычно у девочек, преимущественно в состоянии пробуждения. Нередко провоцируются гипервентиляцией и активным напряжением. Никогда не бывают во время сна.

Клонические ретропульсивные припадки (больной словно хочет что-то достать позади себя). Мелкие клонические судороги мускулатуры век, глаз (подъем вверх), головы (запрокидывание), рук (отклонение назад). Как правило, падения не происходит. Реакция зрачков на свет отсутствует. Потливость, слюнотечение.

Рудиментарные ретропульсивные припадки. Отличаются от клонических ретропульсивных припадков неразвернутостью; происходят лишь некоторое выпячивание и мелкие нистагмоидные подергивания глазных яблок, а также миоклонические судороги век.

Пикнолепсия. Серия ретропульсивных клонических или рудиментарных ретропульсивных клонических припадков.

Импульсивные припадки. Внезапное, молниеносное, порывистое выбрасывание рук вперед, разведение их в стороны или сближение, вслед за тем — толчкообразное движение туловища вперед. Падение (если оно происходит) навзничь. После падения больной обычно тотчас же встает на ноги. Припадки могут возникать в разном возрасте, но чаще между 14 и 18 годами. Провоцирующие факторы: недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы. Импульсивные припадки возникают, как правило, сериями, следуя непосредственно один за другим, либо с интервалом в несколько часов.

Судорожные синдромы в структуре отдельных болезней. Судорожные синдромы наблюдаются при эпилепсии и различных органических процессах головного мозга. При доминировании судорожных проявлений в клинической картине таких процессов речь идет о симптоматической эпилепсии.

КОРСАКОВСКИЙ (АМНЕСТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ. Состояние, в котором преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности ее на события прошлого. Характерны конфабуляции и астенические расстройства. Больные не ориентированы в месте, времени, не запоминают окружающих лиц, не находят свою палату, постель, не знают, принимали они пищу или нет, что ели. Больные не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Однако они совершенно точно удерживают в памяти все, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, сохраняют весь запас приобретенных знаний. Нередко у больных возникают конфабуляции, как правило, обыденного содержания. Наплыв конфабуляций может привести к развитию конфабуляторной спутанности. Больные обычно малоподвижны, вялы, у них наблюдаются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости, истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность или эйфория.

Корсаковский синдром в структуре отдельных болезней. Этот синдром может наблюдаться при симптоматических психозах (в виде преходящего транзиторного расстройства), а также при различных органических заболеваниях головного мозга.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ (ОРГАНИЧЕСКИЙ, ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ. Состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. Психопатологическая симптоматика нередко сочетается с очаговыми поражениями головного мозга и может быть ими обусловлена. В легких случаях выявляются психопатоподобные состояния органического генеза, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективная лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром в той или иной степени выраженности может быть резидуальным состоянием, но развивается и прогредиентно-последовательно, по тем этапам, которые описаны ниже как варианты синдрома.

Варианты синдрома. *Астенический вариант.* Преобладают выраженные астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, явления раздражительной слабости, нередко гиперестезии. Наблюдается недержание аффекта.

Эксплозивный вариант. Раздражительность, брутальность, аффективная лабильность, снижение адаптации, иногда нерезко выраженные дисмнестические расстройства[1]. Как при астеническом, так и при эксплозивном вариантах психоорганического синдрома наблюдается выраженная динамика состояния в зависимости от интеркуррентных заболеваний, интоксикаций, метеорологических факторов (например, колебаний атмосферного давления) и психогенных травм. В последнем случае у больных могут развиваться также разнообразные истерические расстройства в виде припадков, сумеречных состояний, явлений псевдодеменции.

Эйфорический вариант. Повышенный фон настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковость, снижение критики, дисмнестические расстройства, расторможение влечений. Нередки взрывы гневливости, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, аффективным недержанием.

Апатический вариант. Аспонтанность, резкое снижение круга интересов, безразличие к окружающему, дисмнестические расстройства. В прогностическом отношении наиболее грозны эйфорический и апатический варианты.

Психоорганический синдром в структуре отдельных болезней. Этот синдром может развиваться в качестве отдаленных последствий черепно-мозговой травмы, в результате интоксикаций, хронических соматогенных заболеваний, инфекций, органических заболеваний головного мозга.

ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ И ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМЫ. Паралитический синдром. Состояние тотального слабоумия, проявляющегося эйфорией, благодушием, резким снижением критики, дисмнестическими расстройствами, бредом величия и богатства, а также нивелировкой характерологических черт личности.

Бредовые идеи величия и богатства отличаются нестойкостью, нелепостью, гротескностью. Больные называют себя президентами, императорами, командующими армиями, говорят о несметных богатствах, находящихся в их руках, об огромных суммах денег, накопленных ими, и т. д. Одеваются ярко, нелепо, украшают свой костюм самодельными орденами и знаками отличия. У больных утрачено чувство такта, поведение их, как правило, неадекватно окружающей ситуации, осмысление которой для них недоступно. Больные склонны к совершению легкомысленных, часто нелепых, поступков, двусмысленным плоским шуткам. Наблюдаются речевые нарушения в виде дизартрии, замедленной или, наоборот, излишне торопливой речи, смазанной и невнятной, расстройства сна.

---

[1] Дисмнезия — ослабление памяти: снижение запоминания, уменьшение запасов памяти, ухудшение воспроизведения материала памяти, ухудшение узнавания.

Психопатологическим симптомам сопутствуют неврологические знаки в виде анизокории, ослабления реакции зрачков на свет при сохранности ее на аккомодацию (симптом Аргайлла Робертсона). Нередки эпилептиформные припадки, апоплектиформные состояния с развитием в последующем парезов, параличей, расстройств речи, имеющих тенденцию к обратимости.

Псевдопаралитический синдром. По клиническим особенностям сходен с картиной описанного паралитического слабоумия (отличия этиологические, см. ниже).

Паралитический и псевдопаралитический синдромы в структуре отдельных болезней. Паралитический синдром описан при прогрессивном параличе, псевдопаралитический — может развиваться при соматических заболеваниях различного происхождения, хронических интоксикациях, органических поражениях головного мозга (сосудистые заболевания головного мозга, в том числе сифилитического генеза, опухоли). Таким образом, своеобразие разграничения обоих рассматриваемых синдромов состоит в том, что оно проводится не столько по психопатологическим критериям, сколько по этиологическому фактору.

НЕГАТИВНЫЕ (ДЕФИЦИТАРНЫЕ) РАССТРОЙСТВА

Негативные расстройства включают широкий круг обратимых или стойких нарушений — от астенизации психической деятельности до выраженного состояния психического маразма.

Изменения личности. Ниже приводятся признаки изменения личности по мере нарастания, углубления их.

Астенизация психической деятельности — наиболее легкая форма негативных расстройств, проявляющаяся повышенной психической истощаемостью, признаками раздражительной слабости, гиперестезией. Иногда имеется несоответствие между глубиной и стойкостью психической истощаемости, с одной стороны, и сравнительно небольшой умственной или физической нагрузкой — с другой. Более глубокий вид негативных расстройств: субъективно ощущаемые больными изменения склада своей личности, в то время как эти изменения объективно не обнаруживаются. При углублении негативных расстройств возникают и объективно констатируемые изменения личности, выражающиеся по-разному. В одних случаях речь идет о гипертрофии черт, свойственных личности, чаще всего о заострении психопатических черт, в других наблюдается изменение темперамента, всего склада личности с появлением несвойственных ей прежде черт психастенического, истерического, ипохондрического, параноического характера.

Дисгармония личности вариабельна: а) нажитая шизоидизация — оторванность от окружающего, эгоцентризм, рефлексия, интравертированность, парадоксальность эмоциональных реакций и поведения; обеднение эмоциональности, сочетающееся с хрупкостью чувств («дерево и стекло»), утрата эмоционального резонанса, невозможность адекватной реакции на события окружающего; схематичность мышления, отрыв его от реальности; однообразие поведения, парадоксальная педантичность, отсутствие гибкости, падение активности и пассивная подчиняемость. В некоторых случаях имеется парадоксальное сочетание бездеятельности и пассивности с незаурядными достижениями в каких-либо областях деятельности благодаря своеобразию и оригинальности позиций больного в технике, науке и искусстве; б) постоянное чувство недовольства окружающим, раздражительность, чрезмерная истощаемость; беспричинно подавленное настроение; снижение продуктивности мышления; суждения легки и поверхностны; эгоцентризм, сужение круга интересов. Незначительные жизненные затруднения вызывают у больных затяжные состояния растерянности, беспомощности; в) психопатоподобные изменения личности могут клинически проявляться также стойким повышенным настроением с эйфорией, беспечностью, бездеятельностью, чрезмерной, часто неуместной и не соответствующей ситуации общительностью, фамильярностью, утратой чувства дистанции.

Падение психического энергетического потенциала — свидетельство более глубокого изменения личности, выражающегося редукцией психической активности, продуктивности, невозможностью активно пользоваться имеющимся у больного объемом знаний.

Снижение уровня личности и ее регресс — следующий этап развития негативных изменений. Обычно оно выражается в стойком падении активности и работоспособности, в сужении круга интересов, побледнении черт, присущих индивидуальности, повышенной утомляемости, раздражительной слабости, нерезко выраженных дисмнестических расстройствах. Дальнейшее же углубление черт изменения личности приводит к ее регрессу.

Регресс поведения (личности) — более тяжелая степень изменений личности. Имеет различные клинические формы. В одних случаях речь идет о крайней взрывчатости, брутальности, аффективной лабильности, резком снижении адаптации, склонности к кверулянтским тенденциям; в других на первый план выступает эйфория с беспечностью, благодушием, бестолковость, отсутствие критики, невозможность осмысления достаточно простых ситуаций, расторможение влечений. И наконец, регресс поведения может проявляться аспонтанностью, резким снижением круга интересов, полным безразличием к окружающему.

Амнестические расстройства. Амнезии (расстройства памяти) свидетельствуют о глубокой степени изменений личности (более глубокой, чем описанные выше) и вместе с тем представляют собой качественно очерченный синдром с многообразными проявлениями.

Прогрессирующая амнезия — наиболее типичный вид расстройства памяти: закономерно последовательный распад памяти от утраты приобретенных в последнее время новых знаний к утрате старого опыта, накопленных знаний в прошлом. Если вначале из памяти выпадает материал последних дней, месяцев, то в дальнейшем — уже последних лет, десятилетий и т. д. Наиболее стойки воспоминания, приобретенные в раннем детстве, а также наиболее организованные и автоматизированные знания.

Конфабуляции — расстройства памяти, нередко возникающие при прогрессирующей амнезии: события, действительно имевшие место, амнезируются, а пробелы памяти восполняются вымыслами. Возможен и наплыв конфабуляций, сопровождающийся дезориентировкой (конфабуляторная спутанность).

Фиксационная амнезия — расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка (больные не находят дом, квартиру, свою комнату). Больные не узнают знакомых, дальних родственников, а в дальнейшем и тех, с кем живут вместе многие годы, нередко принимая их за давно умерших родных. Затем расстраивается память и на события прошлого. Больные забывают возраст, имена ближайших родственников, в том числе и детей; нередко дочь воспринимается больным как сестра, муж — как отец и т. д. В дальнейшем развиваются явления амнестической афазии.

Тотальное (диффузное, глобарное) слабоумие. Тотальное слабоумие — один из наиболее глубоких видов негативных расстройств, проявляющийся резким снижением критики, эйфорией, дисмнестическими расстройствами, нивелировкой индивидуальных, характерологических черт личности. Поведение больных, как правило, неадекватно окружающей ситуации, осмысление, оценка, анализ происходящего невозможны. Больные склонны к легкомысленным, нередко нелепым поступкам, плоскому юмору[1].

Распад личности (маразм). Маразм — наиболее тяжелый вид негативных расстройств, глубокое слабоумие с утратой возможности контакта с окружающей средой, полным исчезновением интересов и влечений. Сохраняются пищевой и половой инстинкты. Первый проявляется прожорливостью, невозможностью отличить съедобное от несъедобного, второй — сексуальной расторможенностью, онанизмом, попытками вступать в половое сношение с несовершеннолетними и т. д. Для состояния маразма характерны общее тяжелое физическое истощение, трофические нарушения со стороны кожных покровов, дистрофия внутренних органов, повышенная ломкость костей.

---

[1] При наличии лишь неравномерного обеднения психической деятельности, сопровождающегося той или иной степени пониманием больным происходящих изменений, речь может идти о частичном (парциальном) слабоумии.

ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ И РАССТРОЙСТВА, ПСИХОГЕННЫЕ РЕАКЦИИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Общая характеристика. Расстройства психической деятельности имеют различную природу, разное общепатологическое значение.

1. Психические болезни в собственном смысле слова — это самостоятельные нозологические формы, при которых в отличие от соматических заболеваний страдание проявляется в основном в психических нарушениях, развивающихся в закономерной последовательности, вплоть до характерного для этой болезни исхода (например, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

2. К психическим болезням относят также расстройства психической деятельности, у которых общая этиология с другими болезнями, но вследствие особенностей патогенеза сложилось самостоятельное нозологическое оформление (например, прогрессивный паралич).

3. Если психические расстройства в клинической картине инфекционных заболеваний, отравлений и общесоматических болезней приобретают самостоятельное и доминирующее значение, нередко на длительное время, такие психозы объединяются в группу симптоматических.

4. Психические нарушения могут составить характерный компонент клинической картины другой болезни, в частности органических поражений мозга (травма, энцефалиты и др.). Здесь речь идет уже не о психической болезни в нозологическом смысле, а о психических расстройствах как характерных, но частных симптомах болезни. В большой группе психических расстройств, наблюдаемых при общесоматических и мозговых заболеваниях, нет жестких границ, и между перечисленными основными категориями (психическая болезнь, симптоматический психоз, психические расстройства) существует много переходных форм.

5. Особая группа психических нарушений (не психических болезней!) — это реакции на психотравмирующие воздействия: психогенные психозы и неврозы. Однако и здесь иногда вследствие определенных причин (конституциональная предрасположенность, кумуляция психотравмирующих воздействий, их большая сила, соматическая ослабленность и т. д.) масштаб нарушений достигает степени психоза, протекающего с закономерностями, свойственными болезни (например, протрагированные реактивные параноиды).

6. Аномалии развития со стабильными отклонениями от нормальной психической деятельности составляют большую сборную группу, в которой выделяют олигофрении, если произошла задержка интел-

лектуального развития, и психопатии, если аномалия ограничивается искаженным развитием личности, становлением дисгармонического характера, затрудняющим адаптацию в обществе. Как олигофрении, так и психопатии не самостоятельные болезни, а типы патологической конституции, возникшей в результате различных патогенных воздействий, нарушивших гармоническое развитие личности. По мере прогресса знаний об этиологии, патогенезе психических расстройств происходит процесс нозологического разграничения этих групп. Таким образом, в настоящей части справочника описаны не только психические болезни в узком смысле, но и все основные категории нарушений психической деятельности, с которыми сталкивается врач в своей практике.

Рекомендации о лечении составляют неотъемлемую принадлежность каждой главы этой части. Общий обзор современного состояния терапии психозов выделен в особую часть справочника.

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения — прогредиентное психическое заболевание, характеризующееся быстро или медленно развивающимися изменениями личности особого типа (снижение энергетического потенциала, прогрессирующая интравертированность, эмоциональное оскудение, «дискордантность», т. е. утрата единства психических процессов. Развитие такого личностного дефицита (дефекта) тесно связано с различными, колеблющимися в своей интенсивности продуктивными симптомами и синдромами—неврозо- и психопатоподобными, аффективными, бредовыми, галлюцинаторными (преимущественно псевдогаллюцинаторными), гебефренными, кататоническими, а также онейроидным помрачением сознания. Хотя продуктивные симптомы болезни неспецифичны для шизофрении, их сочетание с особым личностным дефектом приводит к образованию характерных для этой болезни синдромов и закономерной их динамике. Развитие болезни, особенно ее выраженных форм, приводит к искажению или утрате прежних социальных связей, снижению психической активности, резкому нарушению поведения, особенно при обострении бреда, галлюцинаций и других продуктивных расстройств. Вследствие этого наступает значительная дезадаптация больных в обществе. Однако многочисленный контингент больных в силу более благоприятного (мягкого, малопрогредиентного) течения болезни не нуждается в длительном стационировании в психиатрические больницы, сохраняет значительные возможности адаптации, а в ряде случаев и высокопродуктивной профессиональной, в том числе и творческой, деятельности. Современная психиатрия располагает большими возможностями лечения и реадаптации больных шизофренией. Следовательно, заведомо фатальный подход к клиническому и социальному прогнозу при этой болезни лишен основания.

Эпидемиологическая справка. Показатели заболеваемости[1] шизофрений колеблются в значительных пределах. Это зависит в первую очередь от уровня организации психиатрической помощи в том или ином конкретном районе. При хорошо организованной больничной и особенно внебольничной помощи выявляется больше больных, особенно с начальными и негрубо протекающими формами процесса. Имеют значение также различия в диагностических установках разных психиатрических школ и направлений. По данным эпидемиологических исследований в одном из районов Москвы, заболеваемость шизофренией составляет 1,91 на 10 000 населения (1,98 у мужчин и 1,85 у женщин). Болезнь может начаться в различные возрастные периоды—детском, юношеском, зрелом, предстарческом и старческом, но наиболее часто она возникает в возрасте 15—25 лет.

---

[1] Число вновь заболевших в течение года.

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие шизофрению, а также патогенетические механизмы ее развития остаются недостаточно изученными. Значительное число повторных случаев болезни в семьях больных шизофренией, а также шизоидных личностных аномалий указывает на важную роль конституционально-генетического фактора. Об этом же говорит значительно более высокая частота конкордантности у однояйцовых близнецов по сравнению с двуяйцевыми. Однако четких закономерностей в передаче шизофрении в поколениях не выявлено, и это говорит скорее о наследственно обусловленной предрасположенности к болезни и существовании каких-то еще не изученных механизмов ее манифестации. Характер наследственного отягощения существенно влияет на формообразование, что видно из следующих фактов: сходство форм течения в семьях; частота аффективных и аффективно-бредовых психозов в семьях больных приступообразной шизофренией и отсутствие подобных форм в семьях больных непрерывно текущей шизофренией. Помимо наследственности, важное патогенетическое значение имеют половой и возрастной факторы. Так, относительно менее прогредиентные периодические формы встречаются преимущественно среди женщин, а наиболее прогредиентные, непрерывно текущие, особенно злокачественные — среди мужчин. Менее благоприятно протекает шизофрения, манифестировавшая в детском и юношеском возрасте. Относительно малопрогредиентны формы болезни, возникшей в среднем возрастном диапазоне. Внешние воздействия (психические травмы, острые инфекции) способны провоцировать приступы приступообразной шизофрении, но не обнаруживают своего влияния при непрерывно текущем процессе. Аналогичное провоцирующее значение имеет генеративный фактор (роды).

Биологические исследования показали, что в сыворотке крови больных шизофренией содержится белковое вещество, влияющее на проницаемость клеточных мембран и тем самым на энергетический обмен нервных клеток. В то же время иммунологическими исследованиями установлено развитие при шизофрении, особенно ее неблагоприятных формах, аутоиммунного процесса с выработкой противомозговых антител. Эти явления не абсолютно специфичны для шизофрении, но свидетельствуют о наличии серьезных общепатологических сдвигов. Обнаружение аналогичных, хотя и менее выраженных, сдвигов у родственников больных шизофренией говорит о наследственно-конституциональном характере этих явлений; правомерно предположить, что в них находит свое выражение предрасположенность к болезни. Связь этих сдвигов с нарушениями обмена нейрогормонов остается неясной; ряд авторов в этих нарушениях усматривают причину развития психотических симптомов.

Морфологические изменения см. стр. 40.

Клиническая картина. Шизофрения отличается большим разнообразием клинических проявлений как в начальной стадии заболевания, так и в период манифестного течения. Различны и исходы болезни: от едва заметных изменений личности, не влияющих на социальную адаптацию, до глубоких изменений, делающих невозможным пребывание больных вне стационара. Эти различия связаны с типом течения болезни, степенью прогредиентности, возрастом больного, в котором она началась. Поэтому для определения прогноза, показаний к терапии, решения экспертных вопросов необходимо не только диагностировать болезнь, но и распознать ее форму и тип течения. В зависимости от преобладающего типа течения выделяют три основные формы шизофрении: непрерывно текущая, рекуррентная (периодическая) и приступообразно-прогредиентная (перемежающе-поступательная, шубообразная). В свою очередь каждая из этих основных форм включает значительное число вариантов течения, отличающихся разным соотношением негативных и позитивных симптомов, разной степенью прогредиентности. Непрерывно текущей шизофренией страдает около половины общего числа больных, приступообразные формы течения составляют остальную половину всех случаев заболевания.

Непрерывно текущая шизофрения. Характеризуется относительно медленным развитием и последующим развертыванием неврозоподобных, бредовых, галлюцинаторных, гебефренических и кататонических синдромов. Исходы, особенно при злокачественных вариантах, — наиболее тяжелые в клинике шизофрении конечные состояния. Нехарактерны для этой формы болезни острое начало, течение в виде приступов, не наблюдаются и выраженные аффективные (депрессивные или маниакальные) синдромы, фантастический бред, а также онейроидное помрачение сознания. Изменения личности при этой форме, как правило, предшествуют появлению продуктивной симптоматики. В зависимости от степени прогредиентности непрерывно текущей шизофрении выделяют вяло протекающую, среднепрогредиентную (параноидную) и злокачественную шизофрению.

Вяло протекающая шизофрения. Отличается очень медленным течением и постепенным нарастанием изменений личности, никогда не достигающих степени глубокого эмоционального опустошения. Возникает болезнь чаще в юношеском возрасте. Начальные симптомы — заострение пубертатных черт психики с усилением эмоциональной неустойчивости, раздражительности, оппозиционного отношения к близким, рефлексии. Наряду с этим появляется аутистическая отгороженность, астенизация, особенно наглядная при умственной деятельности, склонность к отвлеченному мудрствованию при общем снижении круга интересов. Утрачивается тонкость аффективных реакций. На этом фоне возникают стойкие неврозоподобные нарушения: навязчивые, астено-ипохондрические и деперсонализационные, истероподобные, сверхценные. В дальнейшем эти расстройства, колеблясь в своей интенсивности в течение многих лет, становятся доминирующими в клинической картине и определяют развернутую (манифестную) стадию болезни. У некоторых больных преобладает лишь один из видов неврозоподобных расстройств, но велико число и таких больных, у которых различные симптомы сочетаются. Дальнейшее разграничение форм шизофрении в рамках вяло протекающей определяется в основном (за исключением паранойяльной формы) наиболее характерным для клинической картины неврозоподобным расстройством.

Шизофрения с навязчивостями. Особенно характерны монофобии, реже встречаются с самого начала полиморфные навязчивости. Через несколько лет после своего появления синдром навязчивости становится чрезвычайно инертным, однообразным. Его расширение происходит (особенно в первые годы) путем присоединения стереотипных моторных и идеаторных ритуалов. В отличие от невротических фобий очень слабо выражен компонент борьбы (преодоления навязчивостей), быстро бледнеет аффективная окраска фобий. Периодические обострения характеризуются резким усилением навязчивых явлений, возникновением подавленности, тревоги, отдельных идей отношения. Критика к навязчивым явлениям со стороны больного в это время настолько снижается, что их трудно отличить от ипохондрического бреда и психических автоматизмов. С годами все отчетливее становятся отгороженность, эмоциональное обеднение, чудаковатость.

Шизофрения с астено-ипохондрическими и сенестопатическими расстройствами. В течение длительного времени преобладают психическая истощаемость, сверхценное отношение к своему здоровью, необычные, вычурные по содержанию сенестопатии. Аффективные расстройства носят однообразный, монотонный характер типа постоянной дисфорической окраски настроения (без напряженности аффекта). На этом фоне легко возникают отдельные идеи отношения, однако, как правило, они не приобретают постоянного характера и не переходят в систематизированный бред.

Шизофрения с деперсонализационными расстройствами. После инициального периода, характеризующегося астенизацией, аффективной неустойчивостью и эпизодическими нарушениями самовосприятия, устанавливается стойкий, длящийся многие годы деперсонализационный синдром, нередко сопровождающийся отдельными дереализационными явлениями. Больные ощущают резкое изменение своего психического *Я*, измененность чувств, мыслей, утрату легкости, произвольности психических процессов. Любой психический акт требует усилий. Именно при этой форме отчетливо выступает утрата единства *Я*, ощущение раздвоения личности. Эти явления сопровождаются монотонно подавленным настроением, усиленной рефлексией. Общие изменения личности при данной форме достаточно выражены, однако сознание болезни не только сохраняется, но приобретает сверхценный заостренный характер. Болезнь начинается обычно в юношеском возрасте, преимущественно у мужчин.

Шизофрения с истероподобными проявлениями. Относится к более редким формам и развивается сравнительно поздно (в возрасте 12—20 лет), как правило, у женщин. Истерические расстройства довольно грубы и не отличаются разнообразием. Наблюдаются такие типичные истерические симптомы, как пуэрилизм, псевдодеменция, припадки, истерическое фантазирование. Истерические расстройства при шизофрении в отличие от истерии монотонны, лишены динамичности. Аффективные реакции бедны, отсутствует характерное для истерии богатство воображения. Истерические расстройства — фасад, за которым выявляются истинная аутизация личности, отчуждение, снижение психической продуктивности, отрывочные идеи отношения и рудиментарные галлюцинации. После многолетнего течения наступает дефект, более грубый, чем при других формах вяло протекающей шизофрении. Адаптация таких больных резко нарушена.

Паранойяльная шизофрения. Многие годы ведущее место в ее клинической картине занимают сверхценные и паранойяльные расстройства. Это наблюдается чаще у больных, прежде обладавших рядом личностных особенностей: односторонней активностью, гиперсоциальностью, негибкостью психики, упрямством, относительной бедностью эмоциональной жизни. В начальном периоде болезни сверхценные идеи носят внешне правдоподобный характер, так как они бывают связаны с теми или иными реальными фактами. В дальнейшем болезненная переработка больным событий его жизни приобретает бредовый характер (бред толкования), что резко влияет на поведение больных и адаптацию их в обществе. Систематизированным паранойяльным бредом длительное время исчерпывается вся бредовая симптоматика. Преобладает монотематический бред — ревности, любовный, изобретательства, реформаторства, сутяжный, ипохондрический, сенситивный бред отношения. В зависимости от характера бреда может доминировать повышенный (при экспансивных формах бреда — изобретательства, реформаторства) или пониженный (при сенситивном, ипохондрическом бреде) аффект. Если систематизация бреда происходит быстро, то расширение — постепенно, за счет включения в бредовую систему новых лиц и событий. Нередко наблюдается и бредовая переоценка эпизодов прошлого. Аффективная напряженность, бредовое истолкование больным слов и поступков окружающих в процессе его борьбы за свои «права» могут явиться причиной общественно опасных действий, подчас весьма тяжких. Для распознавания паранойяльной шизофрении важно установить не только бредовый характер расстройства, но и сочетание их с типичными для шизофрении изменениями личности — эмоциональным оскудением, аутизацией, нарушениями мышления. Не менее важно для диагностики выявление общей прогредиентности течения, выражающейся как в постепенном нарастании изменений личности, так и в расширении продуктивной симптоматики. Для шизофренического процесса характерны расширение бреда, постепенная утрата его монотематичности, присоединение и нарастание идей преследования, возникновение в периоды обострений отдельных галлюцинаторных расстройств и явлений психического автоматизма. Дальнейшее течение паранойяльной шизофрении различно. В одних случаях постепенно или после обострения происходит утяжеление процесса вследствие развития параноидного (галлюцинаторно-параноидного) синдрома. В этих случаях совершается переход от вялого к более прогредиентному типу течения. Однако нередко болезнь на протяжении многих лет (десятилетий) сохраняет относительно малопрогредиентный характер. У таких больных на отдаленных этапах наблюдаются побледнение паранойяльного синдрома, распад системы. На первый план выступают уже значительно более выраженные изменения личности: паралогичность, элементы разорванности, аутизм, чудаковатость, манерность, снижение энергетического потенциала.

Среднепрогредиентная (параноидная) шизофрения. Обычно наблюдается после 25 лет, хотя бывает и более ранняя (юношеская) манифестация. Болезнь развивается медленно, исподволь. Сравнительно острое начало относительно редко — оно более характерно для перемежающе-поступательной (шубообразной) шизофрении. Начальный этап болезни характеризуется отдельными навязчивыми явлениями, ипохондрией, нестойкими, эпизодическими или более систематизированными бредовыми идеями (отношения, ревности и др.). Нередки в этот период и психопатоподобные расстройства. Уже в это время появляются изменения личности, на которые обращают внимание окружающие: замкнутость, ригидность, утрата тонкости аффективных реакций, эмоциональное уплощение. Постепенно ограничивается круг интересов, больные становятся недоверчивыми, замкнутыми, иногда угрюмыми. Временами отмечаются кратковременные эпизоды тревоги, беспокойства, сопровождаемые отрывочными идеями отношения, преследования. В дальнейшем, обычно через несколько лет, возникают бред преследования, физического воздействия, явления психического автоматизма (синдром Кандинского — Клерамбо).

Клиническая картина галлюцинаторно-параноидного синдрома, характерного для манифестной стадии болезни, может быть различной. В одних случаях преобладают галлюцинаторные расстройства (галлюцинаторный вариант), в других — систематизированный бред физического воздействия (бредовой вариант синдрома Кандинского — Клерамбо).

Галлюцинаторный вариант среднепрогредиентной шизофрении. Первые признаки развивающегося галлюциноза: вербальные иллюзии, сочетающиеся с бредовой интерпретацией (отнесение к себе) чужой речи. Далее появляются элементарные галлюцинации, затем истинные вербальные галлюцинации, чаще в виде галлюцинаторного монолога (один и тот же голос говорит о больном или обращается к нему, дает советы, бранит, приказывает) или диалога (несколько голосов). Нередко голоса бывают множественными. Довольно быстро вместо истинных галлюцинаций возникают псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма. Развитие синдрома Кандинского — Клерамбо происходит либо постепенно, исподволь, либо сопровождается обострением состояния с появлением страха, тревоги, возбуждения, растерянности, элементов острого бреда, на фоне которых возникают чувство открытости (мысли больного известны окружающим) и отдельные идеаторные автоматизмы. В дальнейшем в течение длительного времени преобладают псевдогаллюцинации (мысленные голоса, вкладывание мыслей и т. д.). Кроме того, нередко возникают и зрительные псевдогаллюцинации (вызванные, иначе говоря, сделанные зрительные образы), сенестопатические автоматизмы (вызванные ощущения в теле, внутренних органах). Обычно ведущее место занимает все же вербальный псевдогаллюциноз. Бред в этот период носит галлюцинаторный характер — его фабула тесно связана с содержанием голосов (идеи воздействия, преследования, любовный бред и т. д.).

Если болезнь прогрессирует, то через ряд лет содержание голосов становится фантастическим, соответственно наступает картина галлюцинаторной парафрении. Возникновение и развитие синдрома Кандинского — Клерамбо сопровождаются значительным прогрессированием изменений личности — отчетливым эмоциональным дефектом, утратой социальных связей, нарастающими нарушениями мышления, разорванностью речи. На парафренном этапе картина стабилизируется, бред становится отрывочным. Изменения личности и дезорганизация поведения достигают такой выраженности, что больные не могут находиться вне стен больниц (конечное состояние). Особенно злокачественное течение с более быстрой сменой этапов, малой выраженностью систематизации бреда и быстрым развитием глубоких изменений личности наблюдается при сравнительно раннем начале болезни (юношеский возраст).

Бредовой вариант среднепрогредиентной шизофрении. На всем протяжении болезни с момента манифестации преобладают бредовые расстройства. В типичных случаях болезнь развивается постепенно. Дебют преимущественно в среднем возрасте. В более благоприятных случаях в течение многих лет (иногда десятилетий) клиническая картина болезни исчерпывается систематизированным бредом (ревности, реформаторства, изобретательства, преследования, сутяжничества) без галлюцинаций и явлений психического автоматизма, т. е. всеми теми симптомами, которые соответствуют описанной выше вяло протекающей паранойяльной шизофрении. Однако в отличие от последней отмечаются периодические кратковременные обострения состояния с появлением злобно-напряженного аффекта, элементарных слуховых и обонятельных галлюцинаций, рудиментарных, отрывочных автоматизмов (симптом открытости, сенестопатические автоматизмы). Для менее благоприятно протекающей типичной параноидной шизофрении характерны не транзиторные обострения, а переход паранойяльного синдрома в параноидный. Это может происходить постепенно путем расширения бреда, изменения его фабулы или более критически, после короткого периода обострения.

Клиническая картина развернутой стадии болезни характеризуется стойким систематизированным прогрессирующим бредом преследования и физического воздействия. Псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма менее выражены. Бред, являясь преобладающим симптомом, сохраняет преимущественно интерпретативный характер (в отличие от галлюцинаторного бреда в описанном выше варианте течения). Изменения личности в этот период достигают значительной выраженности. Грубо расстроены мышление, речь. Отчетливо выступает неадекватность мимики, парадоксальность эмоциональных реакций. Резко нарушаются социальные связи. Бред, оказывая определяющее влияние на поведение, делает невозможной профессиональную деятельность (при сохранности памяти, профессиональных знаний). Больные подолгу находятся в стационаре. При дальнейшем прогрессировании болезни (но она может и стабилизироваться на параноидной стадии) бред приобретает фантастический характер — преследования и воздействия, носит уже глобальный или космический характер. Значительно более явственными становятся и явления психического автоматизма, вплоть до выраженной бредовой деперсонализации (больной не принадлежит себе, им управляют посторонние силы). Бред утрачивает строгую систематизированность; речь становится отрывочной, разорванной, фрагментарной, в ней появляются необычные, странные словообразования (неологизмы). Если больные не получают систематически психотропных средств (из группы «больших» антипсихотиков), то развивается шизофрения—речевая разорванность, характеризующаяся бессвязным набором слов при сохранении интонационного строя и формальной грамматической структуры предложения. При внешнем побуждении (наличие слушателя) больные говорят безостановочно (симптом монолога). В отличие от речевой бессвязанности при острых состояниях здесь сохраняется внешне правильное поведение. В дальнейшем нередко отмечается присоединение кататонических расстройств в виде кататонического или кататоно-гебефренного возбуждения, субступора или ступора («вторичная кататония»). У таких больных резко выражен регресс поведения (крайняя неопрятность, прожорливость, утрата общечеловеческих навыков).

Описанная клиническая картина, сопровождаемая глубоким эмоциональным опустошением, утратой индивидуальных личностных черт, свидетельствует о том, что процесс достиг уровня конечного состояния и стабилизации на нем, но обычно регулярное применение современных психотропных средств позволяет стабилизировать процесс еще на параноидном или парафренном этапе.

При начале болезни в юношеском возрасте значительно менее выражена систематизация бреда, быстрее происходит смена этапов, что свидетельствует о более злокачественном течении болезни. Соответственно очень рано появляются и быстро прогрессируют изменения личности. Приостановка естественного развития личности в юности приводит к тому, что у этих больных отчетливо выступают черты ювенилизма, сохраняющиеся даже в среднем и пожилом возрасте.

Злокачественная шизофрения. Возникает исключительно в детском и юношеском возрасте (злокачественная юношеская шизофрения, «раннее слабоумие» в узком смысле). Она наблюдается у юношей втрое чаще, чем у девушек. К общим признакам этой формы относятся также: появление негативных симптомов в самом начале болезни, причем они предшествуют продуктивной симптоматике — бреду, галлюцинациям и др.; быстрота течения болезни по направлению к исходу (конечному состоянию) с момента манифестации; полиморфизм и неразвернутость продуктивной симптоматики; значительная терапевтическая резистентность; большая тяжесть конечных состояний.

Инициальная симптоматика этой исподволь развивающейся стадии болезни характеризуется постепенным падением психической продуктивности, эмоциональными изменениями и чертами искаженного пубертатного криза. Уже в этом периоде изменяется весь строй психической деятельности. Приостанавливается дальнейшее развитие личности, утрачиваются прежние интересы, живость и любознательность, резко обедняется эмоциональная сфера, пропадает стремление к общению. Резко изменяется поведение больного в семье. Вялые, пассивные вне дома, больные становятся черствыми, грубыми, враждебными к близким. Возникают большие трудности в учебных занятиях, новое усваивается с небывалым прежде трудом, но зато появляются «особые» искаженные влечения — вычурные, оторванные от реальности, в частности совершенно непродуктивный, рассуждательский интерес к философии, религии («метафизическая», иначе говоря, «философическая интоксикация»). Однако при злокачественной юношеской шизофрении эти явления, как и отдельные сверхценные увлечения, носят рудиментарный характер и выглядят особенно карикатурно. В отличие от более благоприятной, вяло протекающей шизофрении здесь нет рефлексии, сознания измененности, более стойки психопатоподобные нарушения. Случаи, когда болезнь стабилизируется на описанном выше уровне, соответствуют так называемой простой форме шизофрении. Чаще же отмечается дальнейшее прогрессирование болезни. Манифестному периоду обычно предшествуют отрывочные бредовые идеи преследования, отравления, сексуального воздействия. В дальнейшем быстро развивается бредовой психоз, в клинической картине которого наблюдаются несистематизированные идеи физического воздействия, отдельные псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма. К ним впоследствии присоединяются кататонические и кататоно-гебефренные расстройства. При быстром течении болезни отдельные синдромы не разделены во времени, наслаиваются один на другой. Через 1—4 года после манифестации налицо уже тяжелое конечное состояние с отрывочными полиморфными продуктивными симптомами и грубым дефектом с глубоким эмоциональным опустошением. Значительно выражены регресс поведения и ранняя задержка развития личности или регресс ее до уровня глубокого инфантилизма.

Рекуррентная (периодическая) шизофрения. Принадлежит к относительно благоприятным формам болезни, так как при ней не наступают тяжелые изменения личности, присущие непрерывно текущей шизофрении. Рекуррентная шизофрения наблюдается у женщин значительно чаще, чем у мужчин. Болезнь протекает в виде хорошо очерченных приступов, за которыми следуют отчетливые и достаточно глубокие ремиссии. Вероятность возникновения новых приступов болезни высока (возвратный, рекуррентный тип течения).

Динамика приступа рекуррентной шизофрении. Клиническая картина большинства приступов достаточно полиморфна (как и всех острых психозов): в ней можно выделить синдромы аффективные (депрессивный, маниакальный) и острые бредовые (параноидный, парафренный), а также синдром помрачения сознания (онейроидный). Приступы могут протекать с преобладанием одного из названных синдромов, но значительно чаще констатируется синдромальная полиморфность (смена синдромов в течение приступа). При повторных приступах их клиническая картина может быть идентичной предыдущим («клише»), но чаще наблюдаются различные типы (варианты) приступов. Ниже подробно обрисовывается последовательность развития «усредненного», обобщенного приступа, а затем на базе такого описания будут приведены отдельные типы приступа.

Типичный приступ рекуррентной шизофрении развертывается не хаотично, а в определенной последовательности (стереотип развития приступа). В инициальном периоде настроение неустойчивое: то повышенное — с гиперактивностью, чрезмерной самооценкой, экзальтацией, то пониженное — с вялостью, рассеянностью, обидчивостью, капризностью, чувством неполноценности. Из-за резко повышенной чувствительности даже незначительные конфликты приобретают сверхценное звучание, сообщая состоянию реактивную окраску. Колебания аффекта беспорядочны, часто происходят на протяжении нескольких часов. Эти явления сопровождаются головными болями, неприятными ощущениями в области сердца, парестезиями, расстройствами сна. При депрессии наблюдаются анорексия, тошнота, запоры, постепенно нарастает взбудораженность, бессонница. В дальнейшем на фоне этих колебаний аффекта появляются тревога, страх, чувство измененности *Я* и окружающего. В одних случаях страхи остаются неопределенными, беспредметными, в других возникает отрывочный острый параноид с растерянностью, фрагментарным чувственным бредом преследования и соответствующим бредовым поведением. Состояние изменчиво; у больного могут наступить на короткий срок светлые промежутки с критикой своих переживаний. При углублении картины приступа появляются ложные узнавания, бред инсценировки (интерметаморфоза), отдельные идеаторные автоматизмы. Больным кажется, что вокруг творится нечто непонятное, специально для них разыгрываемое. Вскоре происходит фантастическое преобразование бреда: воспоминаниям, прежним знаниям, окружающим явлениям и реально происходящим событиям придается фантастический смысл. В этот период в зависимости от преобладающего аффекта содержание фантастического бреда приобретает то экспансивный (величие, особая роль в мире), то депрессивный (идеи виновности с оттенком громадности) характер. Уже в этот период возникают моторные (кататонические) расстройства в виде то внезапной общей заторможенности, то возбуждения с экзальтацией, восторженной патетической жестикуляцией, убыстренной речью. На высоте приступа развивается иллюзорно-фантастическая дереализация и деперсонализация (прежнее представление о собственной личности заменяется фантастическим перевоплощением; больной живет в фантастическом мире, на иной планете, в космосе и т. д.). Этот период характеризуется нарастанием онейроидного синдрома с грезоподобным фантастическим бредом, отрешенностью от реальностей окружающего, кататоническими расстройствами. Переход к онейроидной кататонии означает кульминационный этап развития приступа рекуррентной шизофрении.

Обратное развитие типичного приступа может быть постепенным или сравнительно быстрым. Обычно со стремительностью кризиса «размывается» симптоматика онейроидного помрачения сознания, однако значительно дольше продолжают оставаться аффективные расстройства, чаще в виде неустойчивой депрессии, реже гипомании. Критика к острому этапу приступа восстанавливается постепенно; некоторое время, особенно по вечерам, фрагментарно наплывают и быстро исчезают фантастические образы. В связи с этим на какой-то срок сохраняется и резидуальный бред[1]. В дальнейшем критика к острому периоду восстанавливается полностью. Остаточные депрессивные явления сопровождаются повышенной чувствительностью, тревожными опасениями за будущее, неуверенностью в своих силах.

Разнообразие клинической картины приступов рекуррентной шизофрении связано с тем, что в зависимости от быстроты и интенсивности их развития отдельные синдромы могут доминировать, стабилизироваться на более длительное время.

Онейроидно-кататонический тип приступа. При относительном преобладании кататонических расстройств онейроидное помрачение сознания развивается быстро и так же критически разрешается. Аффективные нарушения крайне лабильны; большое место в клинической картине занимают страх, экстаз. Приступ непродолжителен. Качество ремиссий высокое.

Онейроидно-аффективный биполярный тип приступа (циркулярная шизофрения). Синдромально очерченные фазы депрессии либо мании, как правило, сменяют одна другую, предваряя и завершая онейроидный эпизод. Депрессия может быть и неглубокой (циклотимического уровня) и тяжелой, а по своей структуре — адинамической либо дисфорической («брюзжащая»), ажитированной, тормозной (простая меланхолия), деперсонализационной, ипохондрической, с навязчивостями. Менее разнообразны маниакальные состояния. Могут «промелькнуть» иллюзорные и бредовые расстройства, но решающее значение остается за аффективными, что и позволяет дать наименование типу приступа. Хотя аффективные приступы рекуррентной шизофрении, как правило, биполярны, но описана и особая группа — монополярных.

Депрессивно-параноидный (монополярный) тип приступа. Медленное развитие без полярных колебаний аффекта. В инициальном периоде наблюдаются суточные колебания, меланхолическая деперсонализация, бредовые идеи самоуничижения (собственной малоценности). Наряду с этим уже в самом начале депрессия сочетается с тревогой, постепенно нарастающими идеями отношения. Манифестация приступа сопровождается бредом самообвинения, расстройством сна, ажитацией вплоть до раптоидных состояний. Клиническая картина быстро усложняется за счет стремительного развития симптомов, выходящих за рамки чисто аффективных: бредовое восприятие окружающего, бред значения, осуждения. В картине приступа начинает преобладать аффект страха. В случае прогрессирующего развития приступа нарастает образность бреда, который приобретает фантастический характер, отмечаются отдельные кататонические расстройства, явления психического автоматизма, бред физического воздействия. На высоте приступа развиваются бред инсценировки, иллюзии двойников, синдром Котара (меланхолическая парафрения). В отдельных случаях возможно появление онейроидного помрачения сознания. Приступ носит значительно более затяжной характер, чем описанные ранее типы приступов.

---

[1] Резидуальный бред — бред «остаточный», тематически связанный с содержанием других проявлений окончившегося психоза, к которому формируется критика. Чаще всего встречается после состояний помрачения сознания, не сопровождающихся их полным запамятованием (делирий, онейроид).

Приступ типа continua. Многолетний, затяжной, с инертной клинической картиной. Тяжелые кататонические и кататоно-гебефренные расстройства, не свойственные типичным рекуррентным формам.

Транзиторные приступы. Наряду с таким течением рекуррентной шизофрении, когда болезнь проявляется в виде развернутых приступов относительно длительного психоза (описанные выше типы течения), бывает и более легкое течение, при котором приступы болезни носят кратковременный, транзиторный характер. Их картина сходна с той, которая наблюдается при развернутых приступах рекуррентной шизофрении (кататоно-онейроидные, депрессивно-параноидные состояния, острый параноид), однако длительность их не превышает 1—2 нед (иногда всего несколько дней).

Аментиформный приступ (фебрильная кататония). Особое место занимают сравнительно редко встречающиеся приступы так называемой фебрильной кататонии. В этих случаях приступ, начинаясь по обычным закономерностям, осложняется нарастанием температуры, значительными нарушениями метаболизма, повышенной ломкостью сосудов. Клиническая картина приобретает аментиформный характер. Фебрильная кататония — единственная в клинике шизофрении, когда болезнь может закончиться смертью (отек и набухание мозга). Такое атипичное течение связано с гиперергической реакцией организма и относится к осложненным формам. Аналогичное явление возможно не только при рекуррентной, но и при шубообразной шизофрении (описание ее см. ниже).

Структура рекуррентной шизофрении в целом. В основной своей массе периодическая (рекуррентная) шизофрения характеризуется полиморфностью приступов. Лишь в незначительном числе случаев наблюдаются одинаковые приступы («клише») онейроидно-кататонического или аффективного (циркулярного) типа. Обычно первые приступы стертые, аффективные и нередко не распознаются. Первые же манифестные приступы, наиболее глубокие, протекают с фантастическим бредом и онейроидным помрачением сознания. В дальнейшем приступы уже менее глубокие, они характеризуются депрессией или манией с фантастическим бредом. В конечном итоге клиническая картина отдаленных приступов становится все более простой (аффективной). Одновременно происходит удлинение приступов, «размывание» их границ за счет появления постоянных аффективных колебаний в межприступных промежутках. Если понятие «полиморфность» применимо к клинической картине в целом, т. е. имеется в виду несходство чередующихся приступов в течение жизни одного больного, то не в меньшей степени это понятие применимо и к описанию каждого отдельного приступа (подобных приступов даже большинство). Приступ сам по себе становится «смешанным» состоянием, настолько велика его лабильность, изменчивость интенсивности и удельного веса отдельных симптомов (особенно аффективных), легкость присоединения к эмоциональным и бредовым синдромам растерянности, сновидности сознания.

Частота приступов в течение болезни различна. Иногда больной переносит в течение жизни один приступ, однако обычно их наблюдается несколько. Возможна многолетняя смена (серия) приступов, разделяемых кратковременными и неполными ремиссиями. Серия из двух или нескольких отдельных приступов может наблюдаться в молодом (18—25 лет) и даже позднем (45—50 лет) возрасте.

Ремиссия при рекуррентной шизофрении во многом зависит от характера приступов — их частоты, возраста, в котором манифестирует заболевание.

Изменения личности при рекуррентной шизофрении, наступающие обычно после повторных приступов, характеризуются снижением активности, появлением сенситивности, обидчивости, ранимости. Все эти явления, относящиеся к широкому кругу астенических личностных сдвигов, сопровождаются известным ослаблением контактов, интересов. Сами больные замечают эти сдвиги в своем характере, связывают их с перенесенным приступом заболевания, но, если даже отсутствует такого рода критическое субъективное восприятие, снижение активности подмечают окружающие. Другие характерные для ремиссий расстройства — аффективные нарушения в виде полярных колебаний аффекта (тимопатическая ремиссия). Более отчетливые изменения личности наблюдаются в тех случаях, когда в картине приступа большее место занимают явления психического автоматизма, фантастический бред более стоек и не сопровождается изменением сознания. Такие приступы бывают в случаях, занимающих промежуточное положение между рекуррентной и шубообразной шизофренией. Более прогредиентный характер носят также случаи с многолетним, затяжным течением приступов (тип continua).

Приступообразно-прогредиентная (перемежающе-поступательная, шубообразная[1]) шизофрения. Эта форма течения, будучи самостоятельной по своим клиническим проявлениям, занимает как бы промежуточное место между непрерывно текущей и рекуррентной формами шизофрении, причем часть ее случаев по признакам сходства часто относят к непрерывному, а часть — к рекуррентному типу течений. Для шубообразной шизофрении характерно сочетание свойственных непрерывному течению синдромов (неврозоподобных, паранойяльных, параноидных) с очерченными аффективными и аффективно-бредовыми и кататоническими приступами.

Симптоматика до манифестации очерченных приступов. Изменения личности обычно предшествуют появлению очерченных приступов и нарастают скачкообразно («ступенчато) после одного или (реже) каждого приступа.

Истинное начало болезни при этой форме обычно выявляется в детском возрасте. Когда обнаруживаются изменения развития в виде особого дизонтогенеза, а также становления шизоидной структуры характера. Нередко удается установить связь этой динамики со стертыми приступами, приходящимися на возрастные кризы. Клиника этих стертых приступов неспецифична и характеризуется отчетливой возрастной окраской (страхи, навязчивости, моторное беспокойство, дистимия и т. д.). Однако после них вырисовывается шизоидизация личности и задержка развития в виде психического инфантилизма. Наряду с этим признаки раннего начала болезни иногда отсутствуют, шизоидные изменения личности остаются нерезко выраженными и болезнь выявляется лишь в связи с развитием манифестных приступов.

---

[1] Шуб — приступ.

Типы приступов шубообразной шизофрении. Клиническая картина приступов шубообразной шизофрении характеризуется наличием аффективных расстройств (депрессии, мании), однако редко исчерпывается ими. Чаще возникают сложные синдромы, включающие также навязчивые, деперсонализационные, психопатоподобные (в частности, гебоидные), паранойяльные, параноидные, галлюцинаторные, парафренные, кататонические и кататоно-гебефренные расстройства.

Депрессивные приступы. Могут наблюдаться самые различные типы депрессий, однако более типичные, сходные с циркулярными встречаются либо до манифестации, либо после какого-нибудь иного развернутого приступа («нажитая» циркулярность). Часто депрессии носят дисфорический, ипохондрический характер, нередко сопровождаются рассуждательством («резонирующая депрессия») либо ограничиваются спадом активности, вялостью без чувства тоски.

Маниакальные приступы (обычно гипоманиакальные). Они также несколько атипичны, протекают больше с повышенной моторной активностью, чем с активизацией интеллектуальной деятельности. Нередки «резонирующие мании».

Приступ с преобладанием навязчивостей. На фоне стертой атипичной депрессии длительно преобладают навязчивые сомнения, фобии. Довольно выражена аффективная окраска фобий. Отчетливой систематизации навязчивостей, выработки систем ритуалов обычно не бывает. Все эти явления сопровождаются повышенной рефлексией, склонностью к рассуждательству, шизоидными установками личности.

Приступ с преобладанием деперсонализации. На фоне стертой, чаще дисфорической (с оттенком недовольства, раздражительности), депрессии длительное время (до нескольких лет) преобладает чувство измененности своего психического *Я*, в силу чего меняется восприятие окружающего, собственной личности и т. д. Все эти явления сопровождаются рефлексией, рассуждательством, отгороженностью, снижением психической активности. Этот тип приступа характерен преимущественно для юношеского возраста.

Приступ с преобладанием психопатоподобных (гебоидных) расстройств. В этих случаях, также характерных лишь для юношеского возраста, на первый план выступают гротескно видоизмененные черты пубертатного криза. Раздражительность, грубость, негативизм больных по отношению к любому контролю за их поведением со стороны семьи и школы сочетаются со значительной утратой волевой активности. Обычно при сохранных интеллектуальных возможностях больные неспособны продолжать учение, не удерживаются на работе. Все это сопровождается усиленной рефлексией, рассуждательством, появлением особых сверхценных интересов («метафизическая интоксикация») к философским системам, религии, искусству — все это малопродуктивно, утрированно и карикатурно по внешним проявлениям. Резко страдают высшие эмоции, возможность контроля за своими поступками. Поэтому при таком типе приступа нередки сексуальная распущенность, развитие вторичного алкоголизма или иной наркомании. В последнем случае, несмотря на тяжелое и длительное злоупотребление алкоголем или наркотиками, очень слабо выражены или отсутствуют абстинентные явления и черты алкогольной деградации личности. На протяжении приступа постоянны аффективные расстройства в виде типичной дисфорической депрессии или стертой гипомании. В течение этого многолетнего приступа (или серии приступов) у больных обнаруживаются черты глубокого эмоционального и морального ущерба. Все эти явления сочетаются с выраженными чертами психического инфантилизма.

Острый паранойяльный приступ. На фоне предшествующих аффективных расстройств остро развивается паранойяльный синдром с полиморфным отрывочным бредом преследования, осуждения, отравления, с тревогой, эпизодами растерянности, тенденцией к некоторой систематизации и большим удельным весом интерпретативных механизмов. На высоте приступа к описанной симптоматике могут присоединяться отдельные явления психического автоматизма. Характерны колебания аффективного фона с изменением фабулы бреда от депрессивной к экспансивной. Этот тип приступа, как и все бредовые типы, характерен больше для мужчин и развивается обычно в среднем возрастном диапазоне.

Галлюциноз. Возникает на фоне депрессии, реже мании. При затяжном течении приобретает черты псевдогаллюциноза. Иногда на высоте приступа возникают отдельные кататонические расстройства.

Остро развивающийся синдром Кандинского — Клерамбо. Характеризуется всеми вариантами психических автоматизмов, растерянностью, бредом инсценировки, ложными узнаваниями, отдельными мигрирующими кататоническими расстройствами. По сравнению с приступами рекуррентной шизофрении бред физического воздействия и психические автоматизмы здесь занимают ведущее место. Сознание остается непомраченным.

Кататонические и кататоно-гебефренные типы приступов. Наиболее тяжелые и длительные. При них кататонические и кататоно-гебефренные расстройства наиболее выражены, стойки, в то время как аффективные нарушения едва выявляются, а сознание остается непомраченным. Течение болезни очень разнообразное и трудно прогнозируемое. Наибольшая злокачественность процесса отмечается в случаях, когда манифестация произошла в юношеском возрасте и приступы разделены короткими ремиссиями с быстрым углублением их клинической картины от психопатоподобных (редуцированных) до кататоно-гебефренных. У таких больных уже после 2—3 приступов течение становится практически непрерывным, а клиническая картина психоза, в том числе изменения личности, близка к наблюдаемым при злокачественной юношеской шизофрении. Так же неблагоприятно протекают приступы, манифестирующие в среднем возрасте с преобладанием в клинической картине бредовых и галлюцинаторных расстройств. Здесь отмечаются более длительные ремиссии, однако они невысокого качества: помимо отчетливых типичных шизофренических изменений личности, и в эти периоды остаются продуктивные расстройства в виде редуцированного паранойяльного бреда, галлюциноза. При появлении в картине приступа парафренных расстройств, кататонических симптомов течение болезни становится практически непрерывным. Тем не менее в отличие от юношеских злокачественных форм возможны как терапевтические, так и спонтанные поздние ремиссии с частичной компенсацией, несмотря на выраженный дефект личности.

Структура шубообразной шизофрении в целом. Течение деперсонализационных и психопатоподобных (гебоидных) приступов очень длительное. Они охватывают весь период полового созревания. Однако в возрасте после 25 лет происходит постепенное обратное развитие приступа с побледнением и последующим исчезновением тяжелых психопатоподобных нарушений. Остаются выраженный психический инфантилизм, пассивность, эмоциональное обеднение, нередко циклотимоподобные колебания аффекта. При таком типе течения, по-видимому, тесно связанном с возрастным кризом, повторные развернутые приступы обычно не возникают и больные адаптируются в обществе. После перенесенного аффективно-бредового приступа в молодом возрасте так же нередко остается как бы нажитая циклотимия без последующего углубления картины приступов и ступенеобразного нарастания дефекта. Нередко приступы аффективного, неврозоподобного и аффективно-бредового типа повторяются в периоды возрастных кризов — юношеском (они обычно стерты) и инволюционном или старческом. В этом случае они носят затяжной характер. Приступы, перенесенные в детском возрасте, как правило, приводят к значительному нарушению развития. Если болезнь не прогрессирует (нет повторных приступов с переходом в непрерывное течение), диссоциированное развитие приводит к образованию шизоидных псевдопсихопатий (психопатоподобных состояний), динамика которых, помимо реактивных шизоидных декомпенсаций, характеризуется аутохтонными циклотимоподобными фазами. В этом случае нередко отмечается экзацербация процесса в позднем (старческом) возрасте. Этим же исчерпываются все возможные варианты течения шубообразной шизофрении. Необходим весьма осторожный клинический и социальный прогноз, так как известны случаи поздних ремиссий после многолетних кататоно-бредовых приступов, так же как и повторные тяжелые приступы в среднем и позднем возрасте после редуцированных приступов в детстве и юности.

Возрастные особенности симптоматики и течения шизофрении. *Шизофрения у детей и подростков*[1]. На основании большого количества клинических наблюдений течения шизофрении у детей и подростков установлено, что все формы, наблюдаемые у взрослых, встречаются также и в детском возрасте. Проводимые сравнительные возрастные исследования показали, что «возрастной патоморфоз» шизофрении у детей и подростков связан не только с изменениями симптомов, типичных для шизофрении любого возраста, но также с появлением симптомов, свойственных в основном именно этому возрастному периоду. Особенности заболевания, связанные с возрастом, отражены также в динамике психопатологических проявлений и развитии заболевания. Влияние возраста на начало заболевания выражено в нарушениях физического развития ребенка. Они могут быть отмечены как в доманифестном периоде заболевания (ранний дизонтогенез), так и на отдаленных этапах болезни (различные формы задержки развития, инфантилизм). Значение возраста сказывается также и в том, что манифестные проявления обострения и приступы шизофрении возникают преимущественно в периоды возрастных кризов и особенно в пубертатном возрасте.

Большое место в клинической картине у детей занимают такие симптомы, как моторные расстройства, страхи, навязчивости. Галлюцинации бывают преимущественно зрительные. Как правило, систематизированные бредовые расстройства встречаются редко, однако довольно часто обнаруживаются бредоподобные фантазии. Аффективные расстройства обычно видоизменены: депрессивные состояния выражаются больше в заторможенности, недовольстве, капризах. Гипоманиакальные состояния обычно характеризуются суетливостью, расторможенностью.

---

[1] Шизофрения у олигофренов (пфропфшизофрения) см. стр. 262.

Шизофрения в позднем возрасте. В исследовании шизофрении позднего возраста большое значение имеет изучение как влияния возрастного фактора на формирование клинической картины, так и предпочтительности различных клинических синдромов. Клинические наблюдения показывают, что не только так называемый инволюционный период (50—60 лет), во время которого появляются манифестные психотические состояния, может быть критическим. Таким же критическим периодом бывает и возраст от 70 до 80 лет. Как правило, шизофрения в старости возникает не впервые, а лишь в качестве обострения прежнего вяло протекавшего процесса. Шизофрения, встречающаяся в позднем возрасте, относится преимущественно к шубообразным формам. Согласно клиническим наблюдениям, наиболее часты бредовые и аффективно-бредовые приступы. Другие частые расстройства поздней шизофрении — галлюцинаторные расстройства (вербальный и зрительный галлюциноз). В исследовании шизофрении позднего возраста большое значение имеет изучение доманифестного периода, который может длиться десятилетиями. В этом периоде нередко встречаются редуцированные, протекающие на субклиническом уровне приступы (аффективные, сверхценные и паранойяльные расстройства) с последующими личностными изменениями. Другое частое проявление шизофрении в позднем возрасте — повторные аффективные приступы. Клинико-эпидемиологические исследования показали, что существует большая группа больных с так называемой амбулаторной шизофренией. Как правило, такие больные длительно не стационируются или не нуждаются в стационировании вообще. Клиническая картина обычно характеризуется аффективными расстройствами и тенденцией к образованию паранойяльных расстройств, в то время как негативные симптомы имеют тенденцию к компенсации.

Объем амбулаторной помощи больным шизофренией и показания к стационированию их в психиатрические больницы. Объем амбулаторной помощи. Все больные шизофренией должны находиться на учете в психоневрологическом диспансере, где им оказывается внебольничная лечебная и социальная помощь (мероприятия по реадаптации). В условиях диспансера проводится лечение малопрогредиентных форм, поддерживающая терапия в период ремиссий, купирование стертых или транзиторных обострений.

Показания к стационированию. Продуктивная симптоматика, свидетельствующая об обострении заболевания и нарушающая адаптацию больных. Особенно это необходимо в тех случаях, когда из-за резкого снижения критики у больного при обострении болезни невозможно обеспечить систематическое амбулаторное лечение. Очень важно своевременно стационировать больных с приступообразными формами. Колеблющаяся картина начальной стадии заболевания с эпизодическими «просветами» может создать у врача и близких больного иллюзию легкого, обратимого течения, а совпадающие по времени экзогенные влияния затрудняют точную диагностику эндогенного процесса. Несвоевременное стационирование чревато вредными последствиями: задерживается активное лечение; возрастает опасность различных антисоциальных эксцессов со стороны больного; ухудшаются клинический прогноз и перспективы адаптации. В неотложном стационировании в соответствии со специальной инструкцией Министерства здравоохранения СССР нуждаются больные шизофренией, которые вследствие особенностей клинической картины (бред, императивные галлюцинации, возбуждение различного типа, гебоидные состояния с асоциальным поведением, депрессии с суицидальными тенденциями и другими состояниями) представляют социальную опасность в отношении окружающих или собственной личности. Вместе с тем следует иметь в виду, что стационирование в психиатрическую больницу ведет к определенным социальным последствиям, поэтому его необходимо осуществлять лишь при точных, не вызывающих сомнений показаниях. В деонтологическом смысле следует в равной степени учитывать как интересы больных шизофренией, так и необходимость защиты общества от их социально опасных действий. Серьезного внимания заслуживает вопрос о своевременности выписки больного из стационара и переводе его под наблюдение диспансера и на амбулаторное лечение. Основной критерий — достаточно полное, стабильное или значительное обратное развитие продуктивной симптоматики, эффективность поддерживающих доз терапии, обеспеченность внебольничного наблюдения (семья, диспансер). Не следует выписывать больных при первых признаках улучшения или спустя несколько дней после купирования острых проявлений болезни. Вместе с тем нужно помнить, что длительное содержание больных в стационаре приводит к утрате их социальной активности, разрыву связей с обществом и т. д. При многомесячном или многолетнем пребывании в больнице наблюдается фиксация болезненной симптоматики (явления госпитализма). Поэтому, помимо активной биологической терапии, в стационаре должен осуществляться в пределах возможного комплекс реадаптационных мероприятий (труд, удовлетворение культурных запросов). Больных с тяжелым дефектом личности и редуцированными психотическими симптомами (стабилизация на уровне конечного состояния) необходимо направлять в интернаты для хронических психически больных Министерства социального обеспечения.

Лечение[1]. Шизофрения — хронически текущий прогредиентный процесс, крайне полиморфный по своим клиническим проявлениям, поэтому ее лечение, как правило, должно быть длительным, комплексным и дифференцированным.

Непрерывно текущая шизофрения. Лечение сообразуется со степенью прогредиентности, этапом течения, типом синдрома.

Вяло протекающая шизофрения с навязчивостями. Показаны транквилизаторы (седуксен, мепробамат, элениум) в сочетании с небольшими дозами фенотиазинов (аминазин, трифтазин, этаперазин и др.). Хороший эффект при систематизированных навязчивостях дает применение модитена-депо, отличающегося пролонгированным действием. Ввиду большой стойкости навязчивого синдрома и значительной резистентности его к терапии она должна быть длительной (не менее 6 месяцев) и проводиться предпочтительно в амбулаторных условиях, так как больные тяготятся пребыванием в стационаре и в большинстве своем в этом не нуждаются.

---

[1] Подробные характеристики препаратов, дозировок и курсов лечения см. стр. 334—383.

Шизофрения с сенестопатическими и сенестопатически-ипохондрическими расстройствами. Аминазин, трифтазин, галоперидол, мажептил малоэффективны и могут даже усугубить болезненные явления. Лучший эффект дает применение транквилизаторов, а также терален и инсидона, оказывающих избирательное влияние на сенестопатии.

Шизофрения с психопатоподобными, в том числе истерическими, расстройствами. Показаны нейлептил и небольшие дозы аминазина, трифтазина, в тяжелых случаях — мажептила.

Паранойяльная шизофрения. Наиболее эффективен галоперидол, несколько менее — трифтазин и мажептил. Последние более целесообразны лишь в первые недели после стационирования для купирования напряжения, агрессии.

Параноидная шизофрения, преобладание бредовых расстройств. Показано длительное применение больших доз аминазина, трифтазина, галоперидола, мажептила (особенно при возбуждении и агрессии). Те же препараты используются для поддерживающей терапии. В состояних ремиссии можно назначать препараты пролонгированного действия (модитен-депо), хотя следует отметить их относительно меньший антипсихотический эффект.

Параноидная шизофрения, преобладание галлюцинаторных расстройств. Лучший эффект дает этаперазин (трилафон) в больших дозах (до 200—250 мг в сутки).

Парафренные состояния. Лечение аналогично предыдущему.

Купирование возбуждения (в первое время после стационирования и при обострениях). Показаны аминазин, галоперидол, трипеподол (триседил) или тизерцин.

Злокачественная юношеская шизофрения. Систематическое применение трифтазина, мажептила предупреждает развитие тяжелых кататоно-гебефренных симптомов. В случаях преобладания дефектных апатико-абулических расстройств, бедности продуктивной симптоматики активизируют и несколько регулируют поведение больного малые дозы нейролептиков (лиоген, модитен-депо, трифтазин, мажептил) в сочетании с небольшими дозами антидепрессантов и транквилизаторов.

Рекуррентная шизофрения. Лечение сообразуется с целями купирования приступа, профилактики рецидивов, коррекции состояния в период ремиссий.

Развернутые (онейроидные) приступы. Показаны аминазин, трифтазин, френолон в средних дозировках. Применение больших доз купирует ряд ведущих симптомов приступа, но может привести к развитию или утяжелению депрессии. При обратном развитии приступа дозы нейролептиков необходимо значительно снизить. При остаточной депрессии показаны антидепрессанты, отличающиеся седативным, а не стимулирующим эффектом: тизерцин, триптизол. Стимулирующие антидепрессанты могут привести к развитию маниакального состояния или обострению психоза. Достаточно эффективна инсулинотерапия, но в сочетании с нейролептиками (последние — для снятия возбуждения и других наиболее острых проявлений болезни).

Преобладание аффективных нарушений (депрессии и мании). Лечение аналогично тому, которое проводится при соответствующих фазах маниакально-депрессивного психоза (см. стр. 106—107).

Депрессии: применение стимулирующих антидепрессантов требует большой осторожности, так же как и значительных доз нейролептиков (при маниях). Мании: показан галоперидол. Соли лития эффективны в легких и средней тяжести случаях, когда маниакальное состояние не осложнено бредовыми расстройствами (фантастический бред) и кататоническими симптомами. При циркулярном течении с явным преобладанием аффективных расстройств резкие перемены лечения (частая смена антидепрессантов нейролептиками в связи с колебаниями аффекта) могут привести к усилению циркулярности. Поэтому в таких случаях более показано длительное лечение солями лития как основным средством в сочетании с седативными антидепрессантами и нейролептиками мягкого действия (сонапакс, хлорпротиксен, этаперазин), а также малыми дозами аминазина.

Фебрильная кататония. Наиболее эффективно систематическое применение аминазина в дозах 400—500 мг в сутки (не менее 300 мг). Другие нейролептики менее эффективны. При нарастании тяжести состояния по витальным показаниям необходимо назначение электросудорожной терапии (по одному сеансу ежедневно) в течение 6—7 дней. Одновременно проводится дегидратационная терапия.

Шубообразная шизофрения. Лечение сообразуется с синдромальными особенностями приступов (по аналогии с теми рекомендациями, которые даны выше применительно к синдромам непрерывно текущей шизофрении). Показано комбинированное применение антидепрессантов (при наличии депрессивного аффекта) и нейролептиков. Поскольку в клинической картине ремиссий при шубообразной шизофрении нередко отмечаются паранойяльные и галлюцинаторные симптомы, поддерживающая терапия должна включать нейролептические препараты (трифтазин, аминазин). Особенно перспективно применение препаратов пролонгированного действия (модитен-депо, флюанксол-депо и др.).

Трудовая экспертиза. Трудоспособность больных шизофренией колеблется в широком диапазоне: от полной утраты трудоспособности с необходимостью ухода и надзора за инвалидом до полной профессиональной сохранности с возможностью творческого роста. Поэтому констатация шизофрении сама по себе не дает основания для экспертного решения. Важное значение имеет установление формы течения, этапа болезни, выявление клинического прогноза.

Непрерывно текущая шизофрения. Неблагоприятен клинический и трудовой прогноз при злокачественных юношеских (с момента манифестации) и параноидных формах, начиная с утяжеления паранойяльных расстройств и перехода в параноидный этап. Такие больные нуждаются в переводе на инвалидность II, а при утрате возможностей самообслуживания — I группы. Вместе с тем в начальной стадии болезни, несмотря на изменения личности или паранойяльную симптоматику, не следует торопиться с вынесением решения о стойкой утрате трудоспособности, так как нельзя исключить стабилизацию болезни в этой стадии. Основной задачей врача остается адаптация больных к профессиональной деятельности, но обычно уже на сниженном уровне (инвалидность III группы). Различны трудовые возможности и при вяло протекающей шизофрении — от профессиональной сохранности до утраты трудоспособности (например, при стойких выраженных навязчивых и деперсонализационных синдромах). Экспертное решение должно учитывать не только клинические особенности, но и преморбидный склад больного, сохранность личностных установок, прежнюю квалификацию и трудовой опыт.

Рекуррентная шизофрения. Больных во время острого приступа признают временно нетрудоспособными, а при полном обратном его развитии выписывают на работу. Перевод на инвалидность II группы необходим, если приступ приобретает явно затяжной характер и не обнаруживает тенденции к обратному развитию. В этих случаях необходимо динамическое наблюдение, чтобы своевременно принять меры к трудовой реадаптации больных после прекращения затяжного приступа (трудовая рекомендация, перевод на инвалидность III группы и т. д.). Стойкая утрата трудоспособности констатируется при затяжном течении болезни типа continua с выраженной картиной приступов. Решение вопроса о трудоспособности в период ремиссии тесно связано с особенностями клинической картины. Стойкое ограничение трудоспособности констатируется при наличии выраженных астенических расстройств и аффективной неустойчивости.

Шубообразная шизофрения. Наличие при этой форме шизофрении признаков типа течения двух остальных основных форм делает экспертное решение весьма вариабельным, зависящим от индивидуальных особенностей клиники и течения.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Больные шизофренией, как правило, признаются невменяемыми. Только в редчайших случаях стойких, долголетних ремиссий при отсутствии изменений личности (по крайней мере сколько-нибудь заметных) может быть в предположительной форме поставлен вопрос о вменяемости, но окончательно решается он только в условиях тщательного стационарного освидетельствования.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ (ЦИРКУЛЯРНЫЙ ПСИХОЗ, ЦИКЛОФРЕНИЯ)

Заболевание с характерной клинической картиной и течением в виде фаз депрессии, мании или более сложных аффективных приступов, обычно разделенных интермиссиями. Болезнь не вызывает изменений личности и не приводит к образованию дефекта даже после многократного повторения приступов и при многолетнем течении. Очерченность фаз и приступов, отсутствие необратимых расстройств в промежутках и склонности вообще к прогредиентности определяют маниакально-депрессивный психоз как заболевание с благоприятным течением и однотипными клиническими проявлениями.

Эпидемиологическая справка. Сведения об общей заболеваемости (болезненности) маниакально-депрессивным психозом резко отличаются главным образом в связи с различными диагностическими установками. Включение в маниакально-депрессивный психоз благоприятных вариантов приступообразной шизофрении резко (в несколько раз) повышает показатели заболеваемости. Маниакально-депрессивный психоз, в том числе выявленная мягкая форма психоза (циклотимия), по данным эпидемиологического изучения одного из районов Москвы, наблюдался у 0,06% населения (6 больных на 10 000 человек). Констатируемый в последние десятилетия рост заболеваемости маниакально-депрессивным психозом связан, по-видимому, главным образом с увеличением контингента лиц пожилого и старческого возраста в населении. Женщины заболевают примерно вдвое чаще мужчин. Наиболее часто болезнь проявляется в зрелом и пресенильном возрасте (с 30 до 60 лет). Нужно, правда, заметить, что при изучении анамнеза многих больных у них обнаруживаются более ранние «амбулаторные», но достаточно четкие фазы. Именно эти фазы можно рассматривать как начало болезни.

Этиология и патогенез. Среди факторов, предположительно играющих роль в этиологии и патогенезе маниакально-депрессивного психоза, меньше всего сомнений вызывают наследственность и конституциональные особенности. В семьях больных маниакально-депрессивным психозом выявляется много лиц, страдающих этим заболеванием или другими аффективными (фазными) расстройствами. Часто болеют один из родителей больного, его дети. Исключительно высок риск заболевания в паре монозиготных близнецов одного из них при болезни другого (95%), что также свидетельствует о несомненной роли наследственности. Значение конституционального фактора проявляется в явном преобладании среди больных маниакально-депрессивным психозом пикников (свыше 60%) и лиц синтонно-гипертимных, синтонно-гипотимных или с циклоидным темпераментом. Важная роль в патогенезе этого заболевания отводится эндокринному фактору. Основным доводом в пользу такого предположения служит частое возникновение фаз у женщин в связи с родами, климаксом, менструациями. Более точных данных, конкретизирующих значение эндокринного фактора в патогенезе маниакально-депрессивного психоза, получить не удалось. Недостаточно изучена и роль диэнцефальных и гипоталамических мозговых структур, которые по многим косвенным показателям имеют важное значение в регуляции общего тонуса и настроения. Дисфункции диэнцефальной области некоторые авторы отводят решающую роль в возникновении симптомов маниакально-депрессивного психоза. Нейрохирургическая практика и изучение действия нейролептических препаратов принесли новые аргументы в пользу этой концепции. В результате механического (при опухолях) или химического воздействия на диэнцефальную и гипоталамическую область и глубинные структуры височных долей могут возникнуть расстройства, очень сходные с клиническими проявлениями маниакально-депрессивного психоза.

Клиническая картина. *Циклофрения*[1]. Маниакальные и депрессивные состояния, возникающие в виде отдельных фаз или в динамике сдвоенных и более сложных приступов, практически исчерпывают клинические проявления заболевания во всем его течении. Депрессивные фазы наблюдаются в несколько раз чаще, чем маниакальные. Степень выраженности маниакального или депрессивного расстройства бывает различна: от гипомании и циклотимической депрессии, протекающих амбулаторно (часто вне врачебного наблюдения), до тяжелых и сложных маниакальных и депрессивных симптомов, требующих срочного врачебного вмешательства и особого ухода. Значительно варьирует и продолжительность отдельных фаз и приступов: от нескольких дней и недель до нескольких лет (затяжные депрессии и мании). В среднем возрасте приступы длятся обычно от 2—3 до 5—6 мес. Как и при других приступообразно текущих эндогенных психозах, число приступов (фаз) и соответственно продолжительность интермиссий могут быть различны. У значительного числа больных в течение жизни возникают 1—3 манифестные фазы. В других случаях болезнь рецидивирует очень часто, особенно на поздних этапах течения.

---

[1] Маниакально-депрессивный психоз и циклофрения — синонимы, но поскольку под циклотимией подразумеваются легкие формы этого заболевания с маловыраженными аффективными колебаниями, то к циклофрении принято относить случаи маниакально-депрессивного психоза именно с развернутой психотической симптоматикой.

Продолжительность фаз и частота рецидивов болезни не связаны со степенью выраженности аффективного нарушения (мании или депрессии). Транзиторными или затяжными могут оказаться и глубокие мании и депрессии, и гипомании и субдепрессии.

Болезнь (точнее, первая манифестная фаза) может развиться либо аутохтонно[1], либо в связи с экзогенией, психогенией, родами и другими генеративными факторами. Спонтанно или после провокации могут возникать и повторные фазы болезни. Приступы часто начинаются в определенное время года, преимущественно весной и осенью. Сезонность может наблюдаться в течение определенного периода болезни или на протяжении всего ее срока. Приступы начинаются, как правило, с кратковременных предвестников, после чего постепенно, но обычно довольно быстро (за несколько недель) расстройства настроения достигают максимальной выраженности. Нередко «кульминация» фазы наступает через несколько дней после ее начала. Более редко наблюдается «внезапное» (пароксизмальное) начало фазы или переход в противоположную фазу (за одну ночь или в течение одного дня). Сходным образом совершается и обратное развитие приступов.

Депрессивная фаза. Основные проявления депрессивного состояния выражаются триадой: 1) подавленное настроение (депрессивный аффект); 2) заторможенность мыслительных процессов (интеллектуальное торможение); 3) психомоторное и речевое торможение.

Описание типичной депрессивной фазы, а также ее вариантов см. стр. 48.

Маниакальная фаза. Основные проявления маниакального состояния выражаются триадой: 1) повышенное настроение (маниакальный аффект); 2) ускоренное протекание психических процессов (интеллектуальное возбуждение); 3) психомоторное и речевое возбуждение.

Описание типичной маниакальной фазы, а также ее вариантов см. стр. 51.

Течение циркулярного психоза. У значительного числа больных в течение жизни возникает лишь один приступ болезни, иногда очень затяжной, после которого наступает выздоровление. Но правильнее говорить о стойкой интермиссии, так как приступы болезни могут повторяться даже по прошествии нескольких десятков лет. Этим объясняется тот факт, что количество больных маниакально-депрессивным психозом с «одноприступным» течением уменьшается параллельно увеличению сроков катамнеза. Больше чем у половины всех больных заболевание выражается чередованием только депрессивных приступов. Монополярное течение в виде только маниакальных приступов наблюдается у небольшого числа больных (4—6%). Однако при монополярном течении возможность возникновения противоположного состояния сохраняется и, хотя и редко, в позднем возрасте течение болезни становится биполярным.

При биполярном (циклическом) течении отдельные приступы могут быть моноаффективными (депрессивные и маниакальные), сдвоенными, биполярно-лабильными. Для течения маниакально-депрессивного психоза характерно чередование приступов с интервалами практически здорового состояния. В ряде случаев на более или менее длительный период устанавливается непрерывное повторение или чередование различных по длительности депрессивных и маниакальных состояний (течение типа continua). У некоторых больных смена настроения (инверсия аффекта) наступает очень часто, причем депрессии и мании длятся по нескольку дней. Иногда периоды повышенного и подавленного настроения могут быть весьма длительными (до нескольких лет). Течение болезни без светлых промежутков может наблюдаться и на циклотимическом уровне. Во всех случаях «континуальное» течение циркулярного психоза относительно неблагоприятное.

---

[1] Само по себе, без влияния внешней (экзогенной) вредности.

Циклотимия. Легкие по степени выраженности фазы нередко исчерпывают клиническую картину маниакально-депрессивного психоза. Эпидемиологические, генеалогические исследования показали высокую частоту циклотимии как смягченного варианта течения циркулярного психоза, причем для циклотимии в свою очередь характерна и высокая частота чередования фаз. Если к доступным наблюдению фазам циклотимии прибавить вероятные, но не распознаваемые, так называемые субклинические формы, то есть основание считать, что течение циркулярной болезни в виде циклотимических фаз наблюдается чаще, чем в виде психотических. Варианты течения циклотимии такие же, как при манифестно протекающем циркулярном психозе, — монополярное, биполярное, континуальное. Циклотимические фазы могут возникать сезонно, аутохтонно или в связи с экзогенией, родами, психогенией. Наряду с моноаффективными могут встречаться сдвоенные циклотимические приступы и т. д.

Скрытая (ларвированная, вегетативная) депрессия; синонимы: «депрессия без депрессии», соматический эквивалент циклотимии. Под такими названиями описываются приступы болезни, при которых аффективные симптомы не только не определяют клинику приступа, но и часто с трудом выявляются. На первом месте в клинической картине стоят соматические жалобы и расстройства. Боли в области сердца, в животе, голове, часто очень сильные и пароксизмальные, могут сочетаться с тахикардией, рвотой, расстройствами функции кишечника, головокружениями. Иногда наблюдаются приступы, трудноотличимые от диэнцефальных кризов. Больные, как правило, находятся под наблюдением терапевта, хирурга, невропатолога в зависимости от характера жалоб и соматических расстройств. Но отсутствие аффективного расстройства в сущности лишь кажущееся. При внимательном расспросе выявляются симптомы циклотимической депрессии: сниженное, «минорное» настроение с чувством вялости, утомляемости, рассеянности; замедленность, затруднительность мыслительных операций («тяжело» думать, вспоминать, решать) и медлительность реакций, неуверенность в своих силах и трудность «перехода к делу». Часто выявляются суточные колебания настроения. В целом речь идет о разновидностях циклотимических приступов, при которых сомато-вегетативные симптомы занимают центральное место в клинической картине. «Скрытые» депрессии могут наблюдаться как при монополярном (в виде депрессий), так и биполярном течении болезни. По многим статистикам число таких депрессий значительно увеличилось. Тесная связь соматических расстройств с патогенетическими механизмами депрессии доказывается эффективностью антидепрессивной терапии и безуспешностью лечения соматических расстройств методами внутренней медицины.

Возрастные особенности течения маниакально-депрессивного психоза. *Маниакально-депрессивный психоз в детском возрасте (до 10 лет).* Приступы встречаются редко и распознаются еще реже. Во многих случаях диагноз циркулярной фазы в детстве ставится лишь ретроспективно. Это связано с атипичным (нехарактерным для зрелого возраста) проявлением фаз и с большей лабильностью состояния больных. Депрессивные состояния характеризуются вялостью, медлительностью, пассивностью с симптомами физического неблагополучия. Дети становятся малоразговорчивыми, медлительными, в их психическом облике отмечается однообразие. В играх они пассивны, рассеяны. Их не радуют игрушки, чтение книг, просмотр картинок. Вид у них усталый, бледный, нездоровый. Язык обложен, лицо осунувшееся. Они жалуются на слабость, боли в животе, голове, ногах. Снижается успеваемость. Затрудняется общение с детьми, что еще больше усугубляет подавленность. Ухудшается аппетит, нарушается сон. Кроме кратковременных колебаний состояния в течение дня, наблюдаются и периоды длительного улучшения, продолжительностью до нескольких дней и недель. Дети в «светлых промежутках» выглядят здоровыми. Атипичность проявлений и волнообразность состояния могут маскировать депрессивный приступ. Для диагноза эндогенной депрессии требуются относительно длительное наблюдение и дополнительные данные (наследственность, исключение соматических и психогенных воздействий).

Маниакальные состояния у детей не менее трудны для распознавания. Их симптомы как бы накладываются на нормальные проявления детской психики и поведения. Естественное для детей оживление во время игры, легкость появления веселости и смеха, подвижность и постоянный поиск источников развлечения при маниакальных состояниях резко усиливаются, достигают степени патологического возбуждения. Оживление во время игры доходит до неистовства. Подвижность становится трудноуправляемой, непрекращающейся. Потребность в игровой деятельности резко возрастает. Ребенок не знает передышки, успокоить его невозможно. Он одновременно может быть и зачинателем и дезорганизатором коллективных игр. Повышенная инициативность, дерзость в обращении сочетаются с ослаблением способности соразмерять свои поступки, останавливаться, ждать. Такие особенности поведения и отсутствие признаков усталости, а также контраст с привычным образом жизни ребенка позволяют диагностировать маниакальное состояние. Распознавание облегчено при биполярном характере аффективного расстройства, когда контраст состояний еще более выражен.

В рамках депрессивных приступов могут наблюдаться и кратковременные периоды тревожного беспокойства (детская ажитация), напоминающие иногда поведение при меланхолическом раптусе. Вегетативные симптомы в такие периоды резко усиливаются (до степени кризов). По мере приближения к пубертатному возрасту проявления депрессии и мании становятся более четкими.

Маниакально-депрессивный психоз в подростковом возрасте. В клинической картине депрессивных и маниакальных состояний наблюдаются все основные характерные симптомы. Внешние проявления депрессивного состояния (заторможенность моторики и речи, снижение инициативы, пассивность, утрата живости реакций и т. д.) сопровождаются более или менее дифференцированным чувством тоски, скуки, апатии, тревоги, умственного притупления, забывчивостью. Эти типичные симптомы депрессии сочетаются с характерными для рассматриваемого возраста повышенным самоанализом, заостренной чувствительностью к отношению ровесников, угрюмо-дисфорическими реакциями. Характерна частота ипохондрических высказываний и переживаний. В подростковом возрасте наблюдаются и усложнение депрессии с бредом, синдромально достаточно отчетливые. Иногда клиническая картина на некоторое время приобретает сходство с меланхолической парафренией (нигилистические бредовые высказывания, ипохондрический вариант бреда Котара). Часто возникают суицидальные мысли, возможны суицидальные попытки. По клинической картине (соотношение атипичных и типичных симптомов) и по динамике приступа (выраженная волнообразность или относительная стабильность депрессивного состояния) проявления маниакально-депрессивного психоза у подростков могут быть ближе к симптоматике этого психоза, характерной для взрослых или детей.

Сочетание типичных и атипичных симптомов характеризует и маниакальные состояния. В их клинической картине достаточно явно выступают основные симптомы циркулярной мании. Одновременно наблюдаются и признаки возрастной «модификации».

Маниакально-депрессивный психоз в пубертатном возрасте. Если в депрессиях этого возраста нельзя отметить существенно новых особенностей по сравнению с депрессиями у подростков или с типичными депрессиями, то мании заслуживают особого описания. Маниакальное состояние в пубертатном возрасте отличается выраженной расторможенностью и развязностью (поведение достигает степени дурашливости и гебоидности), наивностью, нереалистичностью разнообразных стремлений, планов и действий. Юноши в поисках развлечений допускают брутальные выходки, доходящие до дебоша, затевают шутки и проделки, влекущие за собой порчу вещей, трату больших сумм денег. Ночами не спят, пишут стихи, планы пьес и романов, научные трактаты. Днем посещают кружки, музеи, лекции. Легко знакомятся, вступают в новые компании. Ощущают словно второе рождение. В случаях выраженного маниакального состояния диагноз трудностей не представляет. При значительной выраженности атипичных для пубертатного возраста особенностей поведения правильной диагностической оценке могут помочь выяснение условий начала расстройства (быстрота, сезонность), определение контраста с обычным, присущим юноше образом жизни, оттенок «игры» и мегаломанической направленности поступков. Атипичные (смягченные) аффективные расстройства рассматриваемого возраста относительно трудны для распознавания, но и в этих случаях их можно заподозрить и выявить по субъективным ощущениям больного: вялость, рассеянность, безрадостность (депрессия) и прилив сил, чувство радости (мания).

Маниакально-депрессивный психоз в позднем возрасте (пресенильном и старческом). При депрессиях значительное место занимает тревога. Очень часто возникают ажитированные тревожные состояния. У большинства больных в той или иной степени в клинической картине депрессии наблюдаются ипохондрические симптомы: от тревожных опасений с фиксацией на соматическом самочувствии до бредовых ипохондрических идей и ипохондрического бреда Котара. Число сложных депрессивных приступов увеличивается (депрессии с бредом, меланхолическая парафрения). Резко увеличивается (до 40%) количество затяжных депрессивных приступов, учащаются рецидивы. У многих больных после приступов депрессии в состоянии ремиссии наблюдаются остаточные аффективные расстройства и (реже) приступы психической слабости. При всей атипичности депрессивных фаз циркулярного психоза в позднем возрасте важно иметь в виду, что вплоть до глубокой старости депрессивные приступы сохраняют основную структуру «эндогенной депрессии». Бредовые расстройства не выходят за рамки депрессивных форм бреда. Достаточно высоким остается количество «типичных» циркулярных депрессий.

Маниакальные приступы позднего возраста характеризуются малой продуктивностью, монотонностью идеаторного возбуждения, преобладанием двигательной суетливости над истинным стремлением к деятельности. Относительно часты и выражены гневливые реакции. Во многих случаях бредовые мегаломанические высказывания выглядят нелепыми, напоминают паралитический бред. Органическая «дементная» окраска состояния может проявляться и в нелепо-дурашливом поведении, в неряшливости, циничной гиперсексуальности, слабодушии. Симптомы «органического снижения», как правило, исчезают по окончании приступа. Как и в отношении депрессивных приступов, многие маниакальные фазы остаются до глубокой старости типичными.

Эндореактивная дистимия. Описана в группе периодических депрессий как вариант «одноприступного» аффективного психоза, отличающегося от циркулярного психоза. Для эндореактивной дистимии характерно сочетание стертых и атипичных симптомов депрессии в виде угрюмо-раздражительного настроения с выраженными вегетативными и ипохондрическими симптомами депрессии и опасениями сверхценного характера. Нет настоящей витальной тоски, чувства вины или бреда самообвинения. Больные винят в своих страданиях судьбу, обстоятельства прежней жизни, но не себя. Имеется сознание болезни. Приступы дистимической депрессии возникают, как правило, после 40 лет у лиц болезненного склада, быстро истощающихся и склонных после психогении к затяжным депрессивным реакциям. Очень часто дебюту заболевания предшествуют соматическое истощение, дистрофия, затянувшееся выздоровление после инфекционного заболевания, тяжелых родов, острая психическая травма или длительная психотравмирующая ситуация. Приступ развивается медленно, продолжается обычно больше года и медленно проходит. В прошлом больных, как и в последующей их жизни, не выявляется маниакальных расстройств. При эндореактивной дистимии наследственная отягощенность аффективными психозами в несколько раз меньше, чем при типичном циркулярном психозе. Клинический опыт показал, что выделение эндореактивной дистимии в виде самостоятельного аффективного заболевания недостаточно обосновано, так как симптомы болезни не выходят за рамки нарушений, характерных для приступов эндогенной депрессии, а приступ такого рода «дистимии»[1] может наблюдаться в позднем возрасте как атипичный затяжной циклотимический.

Объем амбулаторной помощи и показания к стационированию в психиатрическую больницу. Амбулаторное лечение больных с приступами циклотимии допустимо лишь при условии тщательного ухода за ними в быту и обеспечения регулярного приема лекарств, а также если отсутствуют обстоятельства, перечисленные ниже в качестве обязательных для стационирования. Обязательно стационирование при циклотимической депрессии, если выявляются суицидальные тенденции; если больные высказывают чувство вины, моральной неполноценности, склонны к диссимуляции; если приступ наступил в пресенильном или старческом возрасте (даже при отсутствии суицидальной опасности). Обязательно стационирование при циклотимической мании, если она сочетается с гневливостью, психопатоподобным поведением, алкогольными эксцессами, склонностью к дромомании. Приступ циклофрении служит почти безоговорочным основанием для стационарного лечения, особенно если велика опасность появления суицидальных тенденций, имеется склонность к резким колебаниям состояния, нарастает депрессия, неблагополучно соматическое состояние.

---

[1] Дистимия — патологическое изменение настроения в сторону его понижения; проявляется подавленностью, унынием, грустью, печалью, переживанием происшедшего или предчувствием будущего несчастья, тоской. Психопатологическая симптоматика сочетается с различными физическими ощущениями (стеснение, тяжесть, внутренняя дрожь, особая боль в области груди — так называемая предсердечная тоска, или моральная боль).

Лечение и профилактика. Лечение приступов маниакально-депрессивного психоза назначается с учетом следующих особенностей этих приступов: характера фазы (мания или депрессия), степени выраженности аффективных расстройств (циклотимическая, развернутая фаза), структурных особенностей фаз: тревожная или тоскливая депрессия, смешанное состояние, лабильная биполярность аффекта; наличия атипичных расстройств или их резкой выраженности (навязчивость, адинамия, сонливость и др.).

Типичная циркулярная депрессия с достаточно выраженной триадой симптомов. Показаны мелипрамин, триптизол в дозах 100—300 мг в сутки.

Циклотимическая «простая» депрессия. Показаны те же препараты в меньших суточных дозах (50—150 мг). Мелипрамин назначают в два приема (утром и после обеда). Начать лечение мелипрамином и триптизолом можно и внутримышечным введением (50—100 мг в сутки) с последующим приемом внутрь таблеток. Эффект лечения иногда наступает очень быстро (в первые же дни), но, как правило, через 10—20 дней. Курс лечения длится не менее 2—3 мес, часто намного дольше. Улучшение, даже значительно выраженное, в первые недели может быть основанием лишь для осторожного уменьшения дозы лекарства. Показанием к отмене препаратов является переход (иногда очень резкий) в маниакальное состояние.

Депрессия с выраженной тревогой, но без бреда и ажитации. Показан триптизол в дозах 75—200 мг в сутки. Препарат хорошо переносится, не приводит к тяжелым осложнениям, редко вызывает бессонницу (в отличие от мелипрамина).

Тревожная депрессия с бредом; ажитированная депрессия. Показан триптизол в дозах 200—300 мг. Если быстрого уменьшения остроты состояния не наступает, нужно курс лечения триптизолом сочетать с инъекциями нозинана (тизерцин), аминазина (в дозах 50—100 мг) или стелазина (10—20 мг). При резко выраженной тревожной ажитации те же нейролептические препараты назначают в еще больших дозах (аминазина до 200—300 мг, стелазина до 30—40 мг). После купирования ажитации дозы нейролептиков нужно уменьшить, а дозу антидепрессантов увеличить. При выраженной тревожно-тоскливой депрессии применяется триптизол или сочетание мелипрамина с нейролептиками.

При наличии тревоги и склонности к ажитации лечение только мелипрамином может вызвать обострение состояния вплоть до развития механхолического раптуса. Лечение депрессии требует повседневного контроля результатов. Внезапные изменения в состоянии больных (снятие заторможенности, нарастание тревоги) могут усилить суицидальные стремления. Многие больные по мотивам, отражающим их психотические переживания, стараются не принимать таблеток, а иногда накапливают их с целью самоубийства. При тяжелых депрессиях лучше в начале терапии часть препарата вводить парентерально. Строго противопоказано одновременное назначение ингибиторов моноаминоксидазы (ипразид, трансамин, нуредал) и мелипрамина (тофранил). При сочетании названных двух типов лекарств может наступить коллапс, острая сердечная недостаточность с летальным исходом. Замена препаратов типа ингибитора МАО другими психотропными средствами требует 2-недельного перерыва.

При лечении депрессий большое значение имеет психотерапевтический подход к больным: внимание к ним, терпеливое, серьезное, аргументированное разъяснение благоприятного исхода приступов болезни («тягостно, но обратимо, преходяще»). В беседах нужно учитывать склонность больных к пессимистическому толкованию своих ощущений и отсутствия быстрого эффекта. При хорошем контакте с больными можно всегда выявить у них суицидальные мысли. Слово врача доходит до сознания и больных с тяжелой депрессией. При хорошем контакте с больными, находящимися в депрессивном состоянии, лечение несомненно проводится более успешно. Мир страданий, тревог каждого депрессивного больного должен быть известен врачу.

Для профилактики повторных приступов рекомендуется лечение солями лития.

Маниакальные приступы. Показаны аминазин (200—400 мг), стелазин (20—80 мг), галоперидол (10—40 мг в сутки). Лечение лучше начинать с внутримышечных инъекций. После первых инъекций дозу следует быстро увеличить, распределяя ее равномерно в течение дня (3 раза), или назначать наибольшую дозу на ночь.

Маниакальное возбуждение может оказаться резистентным к значительным дозам перечисленных выше препаратов. Если возбуждение не ослабело, нет выраженных побочных явлений и других соматических противопоказаний, больным молодого и зрелого возраста дозу нейролептиков нужно увеличивать, но учитывая, что побочные экстрапирамидные нарушения могут наступить внезапно и в резкой форме. Лечение нейролептиками должно продолжаться не менее 2—3 мес, даже при быстром купировании возбуждения. Когда купирование наступило, можно лишь несколько уменьшить дозу препарата, если она была очень высокой и если степень уменьшения возбуждения очень значительна. При нерезком уменьшении возбуждения суточная доза медикаментов не должна снижаться. Если же доза была низкой и отсутствует дальнейшее послабление возбуждения, дозу можно несколько увеличить. Отмена лекарств обычно приводит к обострению. Появление смешанного состояния и преходящих симптомов депрессии указывает на опасность перехода в нее: дозу нейролептиков необходимо в этих случаях снизить.

Трудовая экспертиза. В периоды выраженных депрессивных, маниакальных и сложных приступов больные признаются нетрудоспособными. Во время интермиссий, при достаточной их продолжительности, трудоспособность восстанавливается. При затяжных фазах или частом их наступлении болезнь приравнивается к хроническим психическим заболеваниям. При циклотимических фазах учитывается их характер (субдепрессии, гипомании) и профессия. При гипомании без склонности к нарастанию расстройств и без антисоциальных поступков трудоспособность часто сохраняется и может даже повышаться. При циклотимических депрессиях, кроме особенностей их структуры (выраженность адинамических симптомов, расстройств сна, идеаторного и моторного торможения), должна учитываться их продолжительность.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Больные признаются невменяемыми в отношении общественно опасного деяния, совершенного ими в период выраженной мании, депрессии или сложного приступа. Решение вопроса о вменяемости затруднено при совершении правонарушения в период смягченных фаз (циклотимических). В таких случаях характер инкриминируемых действий, обстоятельства их совершения должны тщательно соотноситься с состоянием больных в период до приступа и в момент правонарушения. Выявлению состояния больных могут помочь дальнейшая динамика приступа и анамнез.

ЭПИЛЕПСИЯ

Заболевание, в клинической картине которого наблюдаются периодически возникающие судорожные и бессудорожные пароксизмальные состояния с той или иной мерой утраты сознания и памяти, а также типичные изменения личности, нередко достигающие степени выраженного слабоумия со специфическими чертами. Достаточно часты при эпилепсии и психозы, как правило, на отдаленных этапах течения этой болезни.

Эпилепсия (генуинная, идиопатическая; эпилептическая болезнь) — самостоятельное заболевание. Его следует отличать в первую очередь от так называемой симптоматической эпилепсии, под которой подразумевают группу различных в этиологическом отношении заболеваний, протекающих с пароксизмальными состояниями. Следует подчеркнуть, что понятие «симптоматическая эпилепсия» не является окончательным диагнозом, оно применяется лишь для констатации в клинической картине болезни пароксизмальных состояний различной структуры. Диагностика симптоматической эпилепсии предопределяет необходимость дальнейшего изучения клинических особенностей заболевания, в котором выявлены эпилептиформные симптомы, для уточнения этиологии и патогенеза. Дифференциация эпилептической болезни и симптоматической эпилепсии, особенно в их начальных стадиях и при раннем возрасте больного, нередко бывает весьма затруднительна[1].

Эпидемиологическая справка. Распространенность эпилепсии среди населения (болезненность) составляет примерно 0,3—0,6%. Более чем в половине случаев генуинная эпилепсия возникает в возрасте до 15 лет.

Этиология и патогенез. Во многом еще неясны. Считают, что в основе эпилепсии лежит врожденное предрасположение, связанное с повышенной возбудимостью коры (судорожная конституция); придают значение определенным местным изменениям в мозге и гуморальным нарушениям. Существует мнение, что эпилепсия — своеобразный синдром, которым выражается способность мозга реагировать на ряд мозговых и внемозговых факторов. Полагают также, что эпилепсия возникает в результате родовой травмы или как следствие инфекционного поражения головного мозга в раннем детском возрасте. При эпилепсии наблюдаются расстройства обменных процессов: сдвиг в сторону алкалоза, нарушение водного обмена, аноксия и др. Хотя, по-видимому, большая часть нарушений обмена у больных эпилепсией относится к числу вторичных, патогенетическое значение их велико, так как они нередко служат провоцирующими моментами к развитию эпилептических припадков.

---

[1] В дальнейшем имеется в виду преимущественное описание собственно эпилепсии (генуинной).

Морфологические изменения см. стр. 40.

Клиническая картина. Клиническая симптоматика эпилептической болезни весьма разнообразна[1].

Продромальные явления. Предшествуют пароксизмам и продолжаются от нескольких минут до суток и более. У каждого больного продром приступа имеет индивидуальные особенности и вместе с тем часто стереотипен. Общий перечень продромальных явлений таков: астенические расстройства с явлениями раздражительной слабости; упорная головная боль различной интенсивности с разнообразной локализацией; приступообразные аффективные расстройства (легкие или достаточно глубокие депрессии, гипомании, выраженные мании). Нередки состояния, во время которых больные не находят себе места, испытывают ощущение надвигающейся беды. Продромальные явления могут проявляться также сенестопатическими или ипохондрическими расстройствами.

Пароксизмальные судорожные приступы см. *Судорожные синдромы,* стр. 70.

Бессудорожные пароксизмальные приступы с помрачением сознания. *Сумеречные помрачения сознания.* Наряду с дезориентировкой в месте, окружающих лицах и собственной личности в картине состояния значительное место занимают аффективные расстройства, которые, кроме дисфорического оттенка, могут принимать характер экзальтации, экстаза, мистической проникновенности. Галлюцинации при сумеречных состояниях могут быть как зрительными, так и слуховыми и обонятельными. Зрительные галлюцинации бывают обычно очень яркими, сценоподобными, панорамическими, окрашенными в красные, фиолетовые, голубые тона; нередко это вид толпы, сцены преследования, погони, обрушивающиеся здания, надвигающиеся на больного предметы и т. д. Содержание зрительных галлюцинаций часто религиозное, мистическое, борьба двух антагонистических начал: добра и зла, ангелов и дьяволов и т. д. Слуховые галлюцинации нередки и могут сопутствовать зрительному галлюцинозу или существовать самостоятельно, носят комментирующий или императивный характер. Обонятельные галлюцинации обычно отвратительны (запахи дыма, гари, разлагающихся отбросов), реже приятны. Содержание бреда, возникающего в сумеречных состояниях, различно: обыденное или фантастическое (чаще религиозное, апокалиптическое). Внешне приступ сумеречного помрачения сознания может проявиться разчайшим двигательным возбуждением, нецеленаправленным и хаотическим, с бурными, яростными разрушительными действиями и агрессией. Но это происходит не всегда: поведение больных в период сумеречного помрачения сознания иногда остается правильным. Они могут обнаруживать ориентировку в обстановке, окружающих лицах, во времени, сохранять способность контакта с окружающими, совершать сложные двигательные акты. Обращает на себя внимание лишь особая сосредоточенность больных и некоторая отрешенность от окружающего мира как в момент общения с людьми, так и наедине. Сумеречным состояниям присуще внезапное возникновение и столь же внезапное разрешение. Возбуждением либо, наоборот, упорядоченным поведением может целиком исчерпываться период сумеречного помрачения сознания, но иногда одна форма поведения сменяет другую. Воспоминания о периоде сумеречного расстройства сознания не сохраняются или крайне фрагментарны. Иногда тотальная амнезия наступает не тотчас, а спустя несколько часов (отсроченная, ретардированная).

---

[1] Из параклинических симптомов эпилепсии ведущее значение имеют характерные изменения электроэнцефалограммы (см. стр. 22).

Амбулаторные автоматизмы. Кратковременные автоматизированные действия, совершаемые больными при полной отрешенности от окружающего.

Оральные автоматизмы: приступы жевания, причмокивания, облизывания, глотания. Вертиго: автоматические однообразные круговые движения на одном месте. Фуги: состояния, во время которых больные, находясь в помраченном сознании, отрешенные от окружающего, стремительно бросаются бежать. Бегство продолжается некоторое время, а затем больные приходят в себя. Возможны достаточно длительные миграции больных, совершаемые вне ясного сознания, однако чаще эти состояния бывают сравнительно непродолжительными и выражаются в том, что больные проезжают на транспорте нужную им остановку, проходят мимо своего дома и т. д., а затем недоумевают, не могут уяснить, что с ними произошло, как они попали сюда. Нередки состояния, когда больной, будучи отрешенным от окружающей действительности, автоматически стряхивает с себя что-то, и этим ограничивается период помрачения сознания. Иногда автоматизмы бывают более сложными по своим проявлениям: больной начинает раздеваться, последовательно снимая с себя одежду.

Фантастический грезоподобный бред. Своеобразие некоторых бессудорожных пароксизмов с помрачением сознания заключается в том, что в соответствующий период у больного может развиться названный бред. По выходе из этого состояния амнезируется окружающая обстановка, но сохраняются в памяти психотические переживания. Это позволяет говорить о близости таких состояний к онейроидным помрачениям сознания.

Ауры. Кратковременные, продолжительностью несколько секунд помрачения сознания, при которых возникают сенестопатические, психо-сенсорные, деперсонализационные, аффективные, галлюцинаторные расстройства, остающиеся в памяти больного, в то время как все происходящее вокруг не воспринимается больным и не запоминается. Длительное время основным и главным пароксизмальным проявлением эпилептической болезни считался большой судорожный припадок с предшествующей ему аурой (50—60% всех судорожных припадков начинаются с ауры). В настоящее время именно аура расценивается как истинный эпилептический пароксизм, в то время как судорожный припадок, следующий за аурой, представляет собой не собственно пароксизм, а следствие процесса генерализации возбуждения. Если же аура не переходит в судорожный припадок, а остается сама по себе, то в систематике проявлений эпилепсии она фигурирует как самостоятельный бессудорожный пароксизм. Приводим классификацию аур.

1. Висцеросенсорная аура (по старой терминологии — эпигастральная аура). Расстройство начинается с неприятного ощущения в подложечной области, сопровождается тошнотой. Ощуще-

ние поднимается вверх; больной испытывает словно удар в голову, теряет сознание.

2. Висцеромоторная аура. Крайне разнообразна по своим проявлениям: а) зрачковая аура — то сужение, то расширение зрачка; вслед за этим развивается большой судорожный припадок. Однако в связи с тем, что зрачковые расстройства наблюдаются и в течение самого большого судорожного припадка вплоть до завершения тонической фазы, многие исследователи не склонны данный вид расстройства относить к аурам; б) сосудистая аура — перемежается резкое покраснение кожных покровов с чувством прилива, жара и побледнение покровов с чувством озноба; в) желудочно-кишечная аура: болевые ощущения, урчание в животе, усиление перистальтики, понос; г) пиломоторные ауры: изменение состояния волосистого покрова тела: «гусиная кожа», частые мигательные движения.

3. Сенсорные ауры: а) сомато-сенсорные ауры — обилие разнообразных по проявлению и локализации сенестопатических расстройств: чувство онемения, покалывания, сжатия, растяжения, а также галлюцинации общего чувства, при которых больной испытывает неприятные ощущения в теле и внутренних органах, вызванные каким-либо воображаемым предметом; б) зрительные ауры — элементарные зрительные галлюцинации: фотопсии, искры, яркие красные, голубые или зеленые вспышки; внезапно возникающее резкое ухудшение зрения вплоть до состояния полной слепоты; в) слуховые ауры — акоазмы; г) обонятельные ауры — ощущение неприятных запахов (дым, разлагающиеся отбросы) и приятных (цветы, ароматические вещества); д) меньероподобные ауры — внезапные головокружения, напоминающие приступы при синдроме Меньера; ощущение неустойчивости и чувства вращения в голове.

Различные виды сенсорных аур позволяют локализовать первичный очаг возбуждения, являющийся основой того или иного пароксизма. Так, сомато-сенсорные ауры — результат первичного нервного разряда в задней центральной извилине, зрительные — в затылочной доле, обонятельные — в крючковидной извилине и т. д.

4. Импульсивные ауры: двигательные акты, напоминающие картины амбулаторных автоматизмов, но в отличие от них не сопровождающиеся амнезией. Таковы ходьба в течение нескольких секунд с сосредоточенным выражением лица, насильственный крик, насильственное пение. Эти импульсивные ауры, как и все описываемые ауры, через несколько секунд переходят в эпилептический припадок. Среди импульсивных аур приходится наблюдать и импульсивное насильственное возбуждение с агрессивными тенденциями в отношении окружающих и разрушительными действиями, очень напоминающими вариант сумеречного помрачения сознания, однако отличающимися от него отсутствием амнезии. К импульсивным аурам относятся также те эпизоды эксгибиционизма, клептоманические и пироманические акты, которые, как и другие виды аур, завершаются судорожными припадками.

5. Психические ауры: сложные в психопатологическом отношении синдромы, которые выступают в качестве ауры, т. е. предшествуют припадку или возникают безотносительно к нему. Эта группа аур чрезвычайно разнообразна по своим проявлениям: а) галлюцинаторные ауры — наиболее часто ауры со зрительным панорамическим галлюцинозом: больные видят большие скопления людей, праздники, сцены катастроф, пожар и т. д.; в колорите этих картин преобладают яркие красные и голубые тона. Иногда панорамические

зрительные галлюцинации сопровождаются вербальным или обонятельным галлюцинозом; аура может проявиться и вербальным галлюцинозом в виде монолога или диалога; б) идеаторные ауры — различные нарушения мышления, в том числе перерывы в течении мыслей, близкие абсансам (однако в отличие от абсанса, который представляет собой расстройство сознания, этот вид идеаторной ауры квалифицируется больным как расстройство мышления, «закупорка мыслей», «застопоривание мышления»); внезапное появление в голове больного мыслей извне, насильственных мыслей (однако, несмотря на их чуждость, они, как правило, не имеют характера сделанности, иными словами, только напоминают идеаторные автоматизмы синдрома Кандинского — Клерамбо). Непроизвольное течение мыслей и ускорение мышления; насильственное развертывание воспоминаний, сопровождающееся панорамическими картинами прошлой жизни (однако здесь, как и при возникновении у больных непроизвольных насильственных мыслей, постороннее воздействие извне ими не ощущается); кратковременные транзиторные провалы памяти, также обычно регистрируемые больными. Идеаторные ауры, как и сенсорные, соотносятся с определенной локализацией очага первичного нервного разряда. Идеаторные ауры указывают на очаг в лобных долях головного мозга; г) ауры с помрачением сознания, приближающимся к онейроидному (сновидному), когда окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически. Это состояние сопровождается развивающимся чувством страха, тревоги. Нередко одновременно с этими расстройствами возникают микро- и макропсии, метаморфопсии, у которых та особенность, что они могут предшествовать припадкам в качестве самостоятельных видов аур[1]: все окружающее воспринимается как очень уменьшенное или резко увеличенное в размерах, или искаженное в пропорциях, очертаниях, динамике (резкое ускорение темпа движения окружающих лиц, машин, наклоны зданий, сооружений, их разрушения — и вся эта лавина обрушивается на больного). Страх бывает постоянным чувством, сопровождающим это расстройство; вслед за тем наступает припадок; д) ощущение ранее уже виденного и никогда не виденного прежде. В первом случае у больного возникает ощущение, что новая обстановка, в которой он находится, ему известна, что он уже раньше бывал в ней, причем нередко знакомыми оказываются не только предметы, но и люди; во втором случае привычная обстановка ощущается больным как увиденная впервые, знакомые люди — как незнакомые. Однако следует подчеркнуть, что эти расстройства правильно называть аурой только в том случае, когда происходит генерализация припадка.

Бессудорожные пароксизмальные приступы без помрачения сознания. *Аффективные пароксизмы* подразделяются на несколько описанных ниже вариантов.

---

[1] *Метаморфопсии* — искаженное восприятие величины, формы и пространственного расположения реально существующих предметов; микропсия — окружающие предметы воспринимаются пропорционально, но неестественно уменьшенными; макропсия — окружающие предметы воспринимаются пропорционально, но неестественно — вплоть до гигантских размеров — увеличенными; дисмегалопсия — воспринимаемые предметы искажены: перекошены, перекручены, удлинены, укорочены, расширены или сужены; порропсия — искажение восприятия пространства, сопровождаемое то неестественным отдалением предметов, то, наоборот, их неестественным приближением.

Дисфорическая депрессия. Пониженный фон настроения, злобность, тоска, агрессивные тенденции в отношении окружающих, стремление к нанесению себе увечий. Больные испытывают недовольство происходящим вокруг, все им не по вкусу, они придираются к окружающим, причиняют себе боль (прижигают кожу папиросами, царапают себя и т. д.). Течение приступообразное.

Депрессия наподобие циклотимической. Отличается от нее внезапным возникновением и столь же внезапным исчезновением.

Депрессия с импульсивными влечениями. а) Дипсомания — неодолимая тяга к злоупотреблению алкоголем; б) пиромания — неодолимая тяга к поджогам; в) дромомания — неодолимая тяга к смене мест пребывания.

Состояния с приподнято-экстатическим фоном настроения (редкий вариант аффективного бессудорожного пароксизма). Характер приступа виден из названия.

Катаплексические пароксизмы. Приступы внезапного молниеносного падения тонуса мускулатуры всего тела. Нередко провоцируются эмоциями как положительного, так и отрицательного характера.

Нарколептические пароксизмы. Внезапные, быстро проходящие приступы гиперсомнии (от легкой сонливости до глубокого сна).

Изменения личности. Для диагностики эпилептической болезни острые пароксизмальные состояния имеют значение немалое, но не решающее. Главный диагностический критерий: типичные и характерные для этого заболевания изменения личности. Диапазон таких изменений весьма велик: от сравнительно нерезко выраженных особенностей личности до расстройств, свидетельствующих о глубоком специфическом для этого заболевания слабоумии. К числу эпилептических изменений личности относятся следующие: тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность, невозможность отличить главное от второстепенного, — все это обусловливает затруднения в накоплении нового опыта, ослабление комбинаторных способностей, ухудшение возможностей репродукции. Значительное место занимает вязкость аффекта: больные долго помнят нанесенную им, часто незначительную, обиду, а иногда и жестоко мстят за нее. Подчеркнутый, нередко карикатурный, педантизм проявляется как в отношении одежды, так и в поддержании особого скрупулезного порядка в своем жилище, на своем рабочем месте. Инфантилизм: незрелость суждений; особое сверхценное отношение к родным. Усердная религиозность. Утрированная ханжеская любезность, слащавость, подобострастность, ласковость, чувствительность, ранимость в сочетании с брутальностью, злобностью, недоброжелательностью, эксплозивностью (взрывчатость). Медлительность. Скупость и сдержанность в жестах, скудость мимических реакций; лицо малоподвижно и маловыразительно. Особый взгляд, в котором чувствуется холодный, «стальной» блеск глаз (симптом Чижа). Истерические расстройства: отдельные истерические черты и истерические припадки, возникающие эпизодически наряду с эпилептическими припадками. Эпилептоидные черты в преморбиде в сущности уже представляют собой не особенности преморбида, а изменения личности, дающие право говорить (пусть ретроспективно) об инициальной стадии эпилептической болезни.

Формы течения эпилепсии. Изучены еще недостаточно. Нет и единого принципа классификации: в одних случаях ограничиваются подразделением эпилепсии на генуинную и симптоматическую, в других — кладут в основу различные типы течения процесса, преобладание судорожных или бессудорожных пароксизмов, а также особенности их структуры. Классификация эпилепсии нередко основывается на частоте и ритмичности возникновения пароксизмов (эпилепсия с частыми или редкими припадками), на времени их возникновения (эпилепсия пробуждения, ночная эпилепсия), на возрасте, в котором началась болезнь (детская эпилепсия, поздняя эпилепсия), на степени и темпе прогредиентности (нарастание изменений личности; доброкачественно и злокачественно протекающая эпилепсия), на предполагаемой либо установленной локализации патологического очага в головном мозге (корковая, височная, диэнцефальная и другие виды эпилепсии).

Недостаток большинства существующих классификаций эпилепсии состоит в том, что они основываются на преобладании в картине болезни того или иного вида пароксизмов, а между тем этот принцип представляется недостаточным для классификации, призванной дать исчерпывающие сведения об эпилептической болезни, так как преобладание в клинической картине тех или иных пароксизмов часто отражает определенный этап течения болезни, статику ее и не характеризует заболевание в целом, в динамике. Попытки связать прогредиентность процесса с частотой пароксизмов привели к мнению, что нарастание изменений личности коррелирует с частотой не столько больших судорожных припадков, сколько бессудорожных пароксизмов. Однако нередко глубокие изменения личности приходится наблюдать и у больных, у которых как раз большие судорожные припадки определяют картину болезни, особенно если они часты или периодически приобретают картину эпилептического статуса. В иных же случаях, несмотря на значительную частоту больших и малых судорожных пароксизмов, глубоких изменений личности констатировать не удается. Ниже описаны две из наиболее существенных в психиатрической клинике форм эпилептической болезни.

Височная эпилепсия. Выделение такой формы течения определяется как особенностями клиники, так и локализацией очага возбуждения в мозге, причем в одних случаях в височной доле обнаруживаются анатомические изменения, а в других они отсутствуют. Клинические особенности височной эпилепсии достаточно очерчены. Припадки начинаются с выраженной сенсорной или сложной психической ауры, главным образом в виде вербального галлюциноза. Другая особенность височной эпилепсии — бессудорожные пароксизмы с картиной различных вариантов сумеречных состояний, в частности с явлениями психического автоматизма, а также состояния, сходные в психопатологическом отношении с картиной различных аур, но не заканчивающихся большим судорожным припадком. Наличие описанных состояний, протекающих без помрачения сознания, появление у больных бессудорожных пароксизмов с картиной сумеречного расстройства сознания, развитие сумеречных состояний после припадков дали возможность именовать эти случаи «психомоторной эпилепсией». Правомерность отграничения височной эпилепсии от других форм особенно видна из того, что оперативное удаление функционального очага возбуждения в височной области в значительном количестве случаев сопровождается исчезновением пароксизмов.

Диэнцефальная (вегетативная) эпилепсия. Периодически возникающие пароксизмы, в структуре которых основное место занимают различные вегетативные расстройства. Эти пароксизмы проходят в своем развитии ряд последовательных стадий. Пароксизмам предшествует, как правило, продромальный период продолжительностью от нескольких часов до суток: изменение настроения, чаще всего приближающееся к дисфории, головная боль, повышенная жажда или чрезмерный аппетит. Начальные признаки пароксизма: неопределенный страх, тревога, неприятные ощущения в подложечной области. Собственно пароксизм крайне разнообразен по своим проявлениям: озноб, гиперемия или бледность кожных покровов, слюнотечение, слезотечение, шум в ушах, адинамия, одышка, тахикардия, повышение артериального давления. Сравнительно нередки судороги тонического характера. Пароксизм завершается потливостью, нарушением функции сфинктеров (задержка мочи или учащенные позывы на мочеиспускание, позывы на дефекацию, сонливость, повышение аппетита, жажда). Указанные пароксизмы могут протекать без помрачения сознания, однако ряд невропатологов считают обязательными компонентами диэнцефальных пароксизмов тонические судороги и потерю сознания.

Кожевниковская эпилепсия
Миоклонус-эпилепсия
Хроническая падучая эпилепсия (Бехтерева) и др.
Предмет неврологической клиники

Эпилептические психозы

Острые эпилептические психозы с помрачением сознания. *Сумеречные помрачения сознания* см. в описании бессудорожных пароксизмов. Среди острых эпилептических психозов сумеречные помрачения сознания — частое явление.

Эпилептический онейроид. Как и в онейроидах иного генеза, значительное место в структуре психоза занимают иллюзорные расстройства фантастического содержания, а также зрительные и слуховые галлюцинации. Окружающее воспринимается больными как ад или рай, сцена всенародного праздника или мировая катастрофа. Себя больные обычно считают богами, могущественными лицами, персонажами легенд и сказаний; в этом качестве они принимают участие в празднествах, мировых катаклизмах, общаются с богом, выдающимися личностями настоящего и прошлого. Характерны аффективные расстройства: экстаз, восторг, страх, гнев, ужас, злобность. Моторные нарушения при эпилептическом онейроиде: заторможенность либо возбуждение эпилептиформного или кататонического типа. Грезы в отличие от окружающей реальной обстановки не амнезируются (переживания периода сумеречного помрачения сознания амнезируются полностью).

В отличие от онейроида при шизофрении эпилептической онейроид обычно имеет религиозное содержание; кататонические расстройства могут полностью отсутствовать или отличаются рудиментарностью. Эпилептический онейроид возникает внезапно, в то время как при шизофрении он развертывается постепенно, проходя в своем развитии ряд стадий (аффективная, бред интерметаморфоза, острый фантастический бред). Эпилептический онейроид — редкое явление среди острых эпилептических психозов.

Острые эпилептические психозы без помрачения сознания. *Депрессивные состояния* могут протекать с дисфорическим оттенком либо с витальным ощущением тоски, идеями самообвинения, заторможенностью. Сравнительно нередки депрессии с тревогой, ажитацией, развитием бредовых идей ипохондрического содержания, сенестопатиями.

Маниакальные состояния, подобно депрессивным, различны по своим проявлениям как в отношении интенсивности аффекта, так и его особенностей: наряду с маниакально-экстатическими психозами наблюдаются мании со стремлением к деятельности и веселые бездеятельные мании.

Острый параноид: тревожно-злобное или тревожно-боязливое возбуждение, малосистематизированный бред преследования, отравления, отношения и т. д. Несколько реже острые параноидные состояния сопровождаются развитием бреда величия различного содержания и экстатически повышенным аффектом.

Хронические эпилептические психозы. Нередко сопровождаются развитием кататонических расстройств в виде возбуждения, субступора, регресса поведения, причем, как правило, кататонические расстройства на более ранних этапах заболевания развиваются в структуре сумеречных состояний. При эпилепсии описаны все варианты бредового психоза.

Паранойяльные состояния: протекают с бредом обыденного содержания, который имеет различную фабулу и связан с конкретными лицами. Отличие от паранойяльных состояний при шизофрении: крайняя откровенность — больные открыто высказывают свои подозрения, подробно и обстоятельно излагают бредовую систему. Эмоциональный фон: обычно пониженное настроение, иногда тревожно-злобное.

Галлюцинаторно-параноидные состояния: характерна весьма тесная связь бредовых расстройств с содержанием галлюцинаций, которыми, как правило, психоз дебютирует. Бредовые идеи развиваются в очень сжатые сроки вслед за возникшим галлюцинозом. Аффект аналогичен тому, который наблюдается при паранойяльных состояниях. Особенность галлюцинаторно-параноидных эпилептических психозов: быстрая трансформация синдрома в состояния парафренной структуры.

Парафренные состояния: часто бывают религиозно-мегаломанического содержания; нередко сопровождаются речевыми расстройствами, напоминающими шизофрению. Аффект: экстатическая восторженность, иногда благодушие.

Объем амбулаторной помощи и показания к стационированию в психиатрическую больницу. Генез, симптоматика и частота пароксизмов могут быть установлены только в результате тщательного стационарного обследования. При относительно редких пароксизмальных состояниях в дальнейшем можно лечиться амбулаторно в психиатрическом диспансере, что позволяет больному сохранить его социальные связи. Больные с частыми судорожными, а также бессудорожными состояниями и психозами нуждаются в госпитализации в психиатрическую больницу для проведения соответствующей терапии. Пересмотр лечебных методик, когда в этом возникает необходимость, целесообразно проводить в стационаре, безотносительно к степени тяжести клинической картины эпилептической болезни. Основания для срочной госпитализации больных таковы: резкое учащение припадков, эпилептическое состояние, сумеречное помрачение сознания либо иное более или менее затяжное острое психотическое состояние, не говоря уже о тех, когда хронический характер психоза очевиден; антисоциальное поведение больных с признаками изменений психики.

Лечение. Современная психиатрия и невропатология располагают большим набором препаратов различного спектра действия для лечения эпилепсии. Само лечение должно быть продолжительным, индивидуализированным и методическим.

Большие судорожные припадки. *Фенобарбитал (люминал)* остается традиционным и основным средством лечения больших судорожных припадков. Суточная доза колеблется от 0,05 до 0,15—0,2 г. Передозировка препарата, а также длительное его применение вызывают побочные явления в виде головных болей, сонливости, головокружения, запоров, папулезной сыпи. Фенобарбитал находит применение в сочетании с другими препаратами (бромурал, папаверин, глюконат кальция, кофеин), которые усиливают его действие или уменьшают побочный эффект (пропись Серейского).

Дифенин. Суточная доза 0,2—0,3 г. Эффективен в отношении больших судорожных припадков и дает недостаточный эффект для лечения малых припадков и бессудорожных пароксизмов. Возможны побочные явления и осложнения: головные боли, головокружения, дизартрия, диплопии, нистагм, тремор, атаксии, и не наблюдаются, как правило, у детей и в пожилом возрасте. Противопоказан лицам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени, почек, а также с выраженной кахексией.

Комбинированный курс: дифенин и фенобарбитал (для компенсации недостаточной эффективности дифенина). Первая неделя: фенобарбитал по 0,05 г два раза в день и дифенин по 0,05 г один раз в день. Вторая неделя: фенобарбитал один раз в день, дифенин два раза в день (соответствующие дозы те же). Третья неделя: дифенин по 0,05—0,1 г три раза в день; курс лечения рассчитан на 3 месяца.

Гексамидин. Оказывает интенсивное антисудорожное действие в отношении больших судорожных припадков; лишь в отдельных случаях эффективен при малых. Суточная доза до 2 г. Однако рекомендуется постепенное увеличение назначаемой дозы до предела суточной: 0,125 г в первые 2 дня лечения; 0,25 г на 3-й день лечения; не свыше 0,5 г в 1-ю неделю; не свыше 1 г во 2-ю неделю и не свыше 1,5 г в 3-ю. Доза должна устанавливаться индивидуально с учетом эффективности и переносимости препарата. В отличие от фенобарбитала и дифенина препарат малотоксичен; побочные явления (головные боли, головокружения, тошнота, атаксии, анемия) наблюдаются лишь в первые дни приема препарата. Все перечисленные расстройства обычно проходят самостоятельно; для лечения анемии иногда приходится назначать фолиевую кислоту до 0,01—0,02 г в сутки. Гексамидин категорически противопоказан при заболеваниях печени, почек и кроветворной системы.

Тегретол (финлепсин). Высокоэффективен при больших припадках, а также при психомоторных и фокальных пароксизмах; в ряде случаев тегретол показан и для лечения малых припадков (в сочетании с другими противосудорожными средствами). Некоторое влияние тегретол оказывает и на изменение личности больных: они становятся активнее, у них отмечается исчезновение или уменьшение интенсивности аффективных расстройств. Суточная доза 0,4 г.

Лечение начинают с назначения 0,2 г 1—2 раза в день с последующим медленным достижением суточной дозы до 0,4 г при 2—3-разовом приеме препарата в сутки. В начале лечения тегретолом рекомендуется постепенно уменьшать дозу предшествующего противоэпилептического препарата, который должен быть заменен постепенно. Осложнения: в первые дни терапии могут наблюдаться побочные явления в виде потери аппетита, тошноты, общего недомогания, головных болей, головокружений, атаксии, нарушения аккомодации. Как правило, описанные расстройства исчезают через 1—$1^1/_2$ нед после временного уменьшения дозы. Известны случаи аллергических кожных реакций, лейкопении, тромбоцитопении, агранулоцитоза, гепатита в связи с задержкой желчеотделения.

Бензонал, хлоракон. Применимы также при лечении больших и малых припадков (см. ниже).

Малые припадки, вегетативные и психические эквиваленты. *Триметин.* Суточная доза не выше 0,9 г. Побочные явления и осложнения: светобоязнь, кожные высыпания, изменения со стороны крови (анемия, агранулоцитоз, эозинофилия). Контрольные исследования крови необходимы не реже одного раза в 10 дней. Противопоказан при заболеваниях печени, почек, кроветворных органов и атрофии зрительного нерва.

Бензонал. Эффективен не только при больших и малых судорожных припадках, но и припадках джексоновского и адверзивного типов. Может быть эффективен и при лечении бессудорожных пароксизмов и дисфорий. Суточная доза 0,9 г. Лечение начинают с малых доз (0,1—0,2 г в сутки), доводя дозу до необходимой. Если больной прежде принимал иное антисудорожное лечение, то отмена препарата, которым он раньше лечился, должна происходить постепенно: сначала заменяют одну разовую дозу, затем другую и т. д. При достижении стойкого эффекта от бензонала снижают дозу до разовой в сутки, продолжая, однако, прием препарата длительное время. Осложнения (сонливость, вялость, нистагм, некоторые затруднения речи) редки. Они быстро устраняются при уменьшении суточной дозы или назначении небольших доз кофеина.

Хлоракон. Применяется при лечении больших судорожных припадков, а также сумеречных состояний и явлений автоматизма. Суточная доза 4 г. Начинают лечение с дозы 2 г (делят на 3—4 разовых приема) и увеличивают дозу по 0,5 г в сутки, доводя до указанной (4 г). При успешном лечении и исчезновении припадков дозу уменьшают. Побочные явления: расстройства сна. Хлоракон противопоказан при заболевании печени, почек и кроветворных органов.

Тегретол. Препарат широкого спектра действия. Описан в разделе терапии больших судорожных припадков.

Абсансы (ежедневные, частые). Комбинированный курс: *триметин, фенобарбитал, диакарб.* В течение 7 дней проводят лечение фенобарбиталом; при отсутствии эффекта добавляют триметин по 0,1 г 2 раза в сутки, а еще через несколько дней — диакарб по 0,12—0,25 г на ночь. Диакарб дают в течение 3 дней с перерывом на каждый 4-й день.

Сочетание больших судорожных припадков и абсансов. Комбинированный курс: *смесь Серейского, гексамидин, диакарб, хлоракон.*

Эпилептический статус. Купируется следующим образом: клизмы из хлоралгидрата (2 г) и фенобарбитала (0,3 г). Внутривенное введение бромида натрия (10 мл). Инъекции под кожу скополамина — 0,05—0,5 мл 1—2 раза в день. Спинномозговая пункция с выведением жидкости (до 20 мл). Если припадки не прекращаются, рекомендуется ввести внутримышечно или очень медленно внутривенно 5—10 мл гексенала. После гексенала возможно вливание сульфата магния 5—15 мл 25% раствора (сульфат магния удлиняет и углубляет действие гексенала). При падении сердечной деятельности — сердечные средства (камфора противопоказана!). Морфин противопоказан. При отеке легких, подъеме артериального давления — венепункция. В крайне тяжелых случаях — введение в вену (медленно!) 10 мл 5% раствора тиопентала.

Трудовая экспертиза. Чрезвычайно важно, чтобы больной с относительно редкими припадками и отсутствием грубых изменений личности продолжал выполнять привычную для него работу, если, разумеется, она не связана с вождением транспорта, пребыванием на высоте, обслуживанием быстро движущихся механизмов, с высокой температурой и токсическими веществами. Если же припадки достаточно часты, а изменения личности настолько выражены, что выполнение привычной работы невозможно, рекомендуется назначение группы инвалидности и трудоустройство в привычных для больного производственных условиях. В тяжелых случаях эпилептической болезни рекомендуется трудоустройство в лечебно-трудовых мастерских.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Предметом судебно-психиатрического исследования при эпилепсии, как правило, являются дисфории, сумеречное помрачение сознания, явления амбулаторного автоматизма, эпилептические психозы. При судебно-психиатрической оценке дисфорических состояний необходимо учитывать глубину, выраженность аффекта, развитие дисфории после судорожного припадка и располагать данными о характере дисфорических состояний в анамнезе. При судебно-психиатрической оценке сумеречных состояний для решения вопроса о невменяемости решающее значение имеет поведение больных, степень отрешенности их от окружающего, автоматизированный характер действий. Особенно трудны для экспертной оценки случаи, когда действия больного носят характер корысти или личной заинтересованности.

Судебно-психиатрическая оценка изменения личности связана со степенью сохранности интеллектуальных способностей, работоспособности, наличием у больных выраженной умственной недостаточности, утратой навыков, недостаточным критическим отношением к инкриминируемому больному деянию и последствиям его, а также степенью выраженности деградации личности.

При судебно-психиатрической оценке состояния вменяемости всегда следует оценивать характер заболевания в целом, особенности его течения и степень прогредиентности.

ИНВОЛЮЦИОННЫЕ (ПРЕДСТАРЧЕСКИЕ, ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ) ПСИХОЗЫ

Психические заболевания, манифестирующие в собственно инволюционном периоде (45—55—60 лет) и в старости (поздние варианты инволюционных психозов), иначе говоря — функциональные психозы позднего возраста.

Общая характеристика. Проблема инволюционных психозов принадлежит к наиболее спорным и сложным, по существу еще не решенным вопросам геронтопсихиатрии. Дискуссионными остаются не только объем и границы этой группы психозов, но и нозологическая самостоятельность относимых к ней форм. Формы эти таковы: 1) инволюционные депрессии (поздние меланхолии), в том числе злокачественно протекающий вариант (болезнь Крепелина); 2) инволюционные (поздние) бредовые психозы; 3) галлюцинозы и кататонические картины позднего возраста. Наибольшее практическое значение имеют инволюционные депрессии и бредовые психозы. Обычно это однократные психозы, впервые возникающие в позднем возрасте, обладающие определенными особенностями клинической картины и патогенеза и не переходящие в состояния выраженной органической деменции. В связи с тем что диагностические подходы к инволюционным психозам колеблются в широких пределах, от весьма расширительной трактовки до полного отрицания их самостоятельности, сколько-нибудь достоверных данных об их распространенности в настоящее время нет. Трудности, возникающие в связи с обоснованием диагностики этих форм, связаны с тем, что в позднем возрасте и, в частности, в период инволюции клинические проявления многих психозов утрачивают свою типичность и приобретают общие (общевозрастные) черты. Так, например, состояния тревожного или тревожно-бредового возбуждения, депрессивно-параноидные и другие нарушения, считавшиеся типичными для инволюционных психозов, могут наблюдаться и при других заболеваниях, возникающих в этом возрасте (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, атеросклеротические и иные органические психозы). Диагностика инволюционных психозов, основанная только на особенностях их клинической картины, оказалась во многих случаях несостоятельной. Длительные катамнестические наблюдения показали, что многие «инволюционные депрессии» в дальнейшем протекают периодически, причем повторные приступы нередко приобретают все большее сходство с типичными повторными депрессивными фазами маниакально-депрессивного психоза или же с циркулярными гипоманиакальными либо маниакальными расстройствами. Кроме того, путем катамнезов были выявлены приступообразно протекающие формы с усложнением последующих приступов, т. е. с появлением в них типичных шизофренических расстройств, и с развитием на более поздних этапах процесса шизофренических изменений личности. Тщательное изучение предманифестного периода жизни таких больных и их семейного фона также дало указания на принадлежность многих форм к эндогенным психозам. В то же время генеалогические исследования психозов инволюционного периода привели к противоречивым результатам и в настоящее время не могут считаться законченными. В целом клинические исследования последних лет способствовали несомненному сужению понятия инволюционных психозов и позволили отнести немалую часть из них к эндогенным или органически обусловленным заболеваниям.

Этиология и патогенез. Имеют значение преморбидный склад личности (ригидность, черты тревожной мнительности и т. п.), частота предшествующих психозу ситуационных и психотравмирующих факторов и нетяжелые, но снижающие сопротивляемость организма соматические заболевания и др. Однако роль перечисленных обстоятельств оказалась при всех психических заболеваниях позднего возраста значительнее, чем при психозах среднего возраста. Не получило подтверждения и предположение о патогенетической роли связанных с инволюцией эндокринных факторов.

Морфологические изменения. Во многих случаях, особенно при злокачественно протекающих формах (которые, однако, после введения психофармакологического лечения встречаются значительно реже, чем прежде), обнаруживаются легкие дистрофически-атрофические изменения в мозге.

Инволюционная и «поздняя» меланхолии. Как и в отношении всей группы инволюционных психозов, существуют и различные точки зрения на природу этой формы — от широкого признания ее самостоятельности до отрицания возможности выделения обособленных инволюционных депрессий или признания их сборной группой.

Инволюционная депрессия и ее старческий вариант — «поздняя» меланхолия — развиваются у ригидных, тревожно-мнительных, реактивно-лабильных лиц, не перенесших циклотимических фазных расстройств настроения в прошлом. Возникновению психоза в 80—90% случаев предшествуют дополнительные вредности, чаще всего психогении. Инициальный период психоза может продолжаться от нескольких недель до года и носит черты атипичной депрессии с вялостью, дисфорией и ипохондрическими расстройствами. В дальнейшем наступает обострение: тревога, ажитация, идеомоторное возбуждение. У более старых больных тревожно-депрессивный аффект обычно сочетается с раздражительностью или злобой. Быстро присоединяются различные формы депрессивного бреда (идеи самоуничижения, самообвинения, осуждения, разорения или ипохондрические). На высоте психоза наблюдается картина тревожно-ажитированной депрессии со страхом, двигательной ажитацией, тревожными речевыми вербигерациями и выраженным нарушением адаптации (усиление тревожной ажитации при перемене обстановки). В случаях преобладания в клинической картине тоски и заторможенности она может достичь степени депрессивного ступора. Усложняется на высоте психоза и бредовая симптоматика: развиваются ипохондрически-нигилистические и депрессивные варианты синдрома Котара (депрессивные идеи громадности, идеи отрицания, ипохондрически-нигилистические идеи). Часто встречаются вербальные иллюзии; по своему содержанию они соответствуют аффекту и аффективному бреду и нередко доходят до степени иллюзорного галлюциноза[1]. Такого рода сложный депрессивный синдром может длиться 2—3 года. Затем наступает стабилизация клинической картины, которая становится все более однообразной и обнаруживает тенденцию к «застыванию». Если не удается вызвать терапевтическую ремиссию, то постепенно уменьшается интенсивность аффективных нарушений, ослабевают тревога и страх, редуцируются все психотические расстройства. Иногда в течение многих лет наблюдаются монотонная тревога и явления редуцированного двигательного беспокойства. Могут отмечаться признаки регресса поведения (прожорливость, неряшливость и др.) и снижение уровня психической деятельности, в том числе и дисмнестические расстройства.

---

[1] Иллюзорный галлюциноз — резко выраженные и постоянные вербальные (словесные) иллюзии, сопровождаемые интенсивной тревогой, страхом и элементами бредовой интерпретации слышимого.

Злокачественный пресенильный психоз (болезнь Крепелина). Резкое тревожное возбуждение с растерянностью, речевой бессвязностью, онейроидным помрачением сознания, иногда с неистовым возбуждением, за которым следуют кахексия и смерть больного. Эта тяжелейшая форма тревожно-ажитированной меланхолии инволюционного возраста в нынешнюю эпоху психофармакологической терапии встречается исключительно редко.

Простые депрессии. Выраженная ситуационная и реактивная окраска, тревожные опасения, но без ажитации и выраженных бредовых расстройств. Такие депрессивные состояния — относительно легкие, кратковременные и курабельные.

Инволюционные бредовые психозы. Галлюцинаторно-параноидные психозы позднего возраста, протекающие с отчетливой тенденцией к синдромальному усложнению и, в частности, к развитию синдрома психического автоматизма, в большинстве своем при катамнестической проверке оказались поздно манифестирующими или обостряющимися формами шизофрении. Очевидно, однако, и то, что существуют определенные группы поздних бредовых психозов, в отношении которых вопрос об их клинико-нозологической самостоятельности или принадлежности к другим, эндогенным или органическим, заболеваниям остается пока нерешенным.

Инволюционная паранойя. Течение хроническое (до нескольких лет) или волнообразное. Клиническая картина определяется, как правило, монотематическим интерпретативным (комбинаторным) бредом, в виде то бреда ревности (преимущественно у мужчин), то бреда ущерба (чаще у женщин) или преследования. Такие психозы характеризуются богатством аргументаций и бредовых интерпретаций, постепенным развитием систематизированного и детально разработанного бреда, претерпевающего в своем развитии стадии подозрения, проверки, слежки и т. п. Бред распространяется и в ретроспективном направлении (бредовое переосмысление фактов прошлого). Больные отличаются стеническим, чаще приподнятым аффектом, оптимизмом, проявляют высокую бредовую активность по типу «преследуемого преследователя». Эти психозы обычно не сопровождаются значительными изменениями личности или тенденцией к переходу в органическое снижение, даже после многолетнего течения.

Инволюционный параноид («поздний параноид»; параноид малого размаха или обыденных отношений). Возникает чаще всего у лиц с чертами паранойяльности и ригидности в преморбиде. Течение хроническое (реже рецидивирующее) без тенденции к развитию шизофренических изменений личности или признаков прогрессирующего органического снижения. Больные остаются активными, деятельными, нередко даже трудоспособными. Клиническая картина таких параноидов «малого размаха» (малого масштаба) определяется конкретным, мелкомасштабным бредом преследования, «издевательства», «вредительства» или притеснения, чаще всего в быту; как правило, бред направлен против лиц из ближайшего окружения больного (соседи, члены семьи). Преследования трактуются обычно в плане бреда ущерба (попытки лишить больного комнаты, порча имущества и т. п.). Отмечаются отдельные вербальные иллюзии, реже вербальные галлюцинации. Довольно часто присоединяется бред отравления, сопровождающийся обонятельными обманами (запахи газов, ядовитых веществ) и бредовой трактовкой различных соматических ощущений. Мелкомасштабный бред преследования часто сочетается с «разоблачительным бредом» (те же соседи совершают «темные дела»). Бредовая фабула в таких случаях отличается чрезвычайной конкретностью, внешним сходством с заурядным бытовым конфликтом, бредовые доводы — крайней детализацией. Вне сферы бреда больные сохраняют обычные социальные связи; бредовая борьба принимает нередко сутяжный характер. Бредовые расстройства, как правило, не обнаруживают тенденции к усложнению; выраженные галлюцинозы, истинный бред воздействия или психические автоматизмы не развиваются.

Лечение. Лечение инволюционных психозов, как аффективных, так и бредовых, в принципе не отличается от психофармакотерапии аналогичных синдромальных состояний при других психических заболеваниях. Так как речь идет главным образом о тревожно-ажитированных или тревожно-бредовых депрессиях, то применение антидепрессивных препаратов, как правило, недостаточно. Рекомендуется комбинированное лечение нейролептиками (тизерцин, трифтазин, аминазин и др.) и антидепрессантами (триптизол). Часто целесообразно начинать лечение с нейролептиков и только после уменьшения тревожно-бредового возбуждения присоединять к ним антидепрессанты. При резистентных к психотропным средствам формах инволюционных аффективных и аффективно-бредовых психозов единственная возможность получения терапевтического эффекта может заключаться в применении электросудорожной терапии (при отсутствии противопоказаний). При бредовых формах электросудорожная терапия обычно неэффективна, показано лечение аминазином, трифтазином, галоперидолом.

ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Психические заболевания, возникающие в предстарческом (пресенильном, инволюционном) и собственно старческом возрастах.

Общая характеристика. Диапазон возрастов, которые в психиатрии относят к инволюционному и старческому, соответственно таков: 45—50—60 лет и свыше 60—65 лет. Такое определение возрастных рубежей расходится с официальной геронтологической периодизацией возрастов, но оно оказалось жизненным и практически целесообразным, поскольку в целом оно соответствует срокам манифестации психических заболеваний, квалифицируемых по клиническим особенностям как болезни так называемого периода обратного развития или старости. Наряду с заболеваниями, наблюдаемыми исключительно или преимущественно в позднем возрасте и, следовательно, по своему происхождению в той или иной мере связанными с процессами возрастной инволюции, в сферу интересов геронтологической психиатрии входят также шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия, симптоматические и органические психозы при двух условиях: если упомянутое заболевание началось рано и больные дожили до пожилого возраста либо если эти болезни манифестируют в позднем возрасте. «Старческие» (возрастные) особенности клинической картины таких, условно говоря, «невозрастных» заболеваний в меру надобности описаны в главах, посвященных этим заболеваниям, а здесь этот вопрос освещается только в связи с необходимостью отграничения от них собственно психозов позднего возраста. Необходимо подчеркнуть, что такого рода дифференциация встречает определенные теоретические и практические затруднения. Принципиальные трудности возникают, например, в связи с тем, что при поздно манифестирующих формах «невозрастных» заболеваний, в частности при поздних эндогенных психозах, возрастной фактор, по-видимому, играет не только патопластическую, но и существенную патогенетическую роль. Таким образом, одна из основных дифференциально-диагностических задач повседневной геронто-психиатрической практики состоит в необходимости сравнивать, сопоставлять и дифференцировать возрастные психозы с поздними вариантами невозрастных психозов.

Уменьшение смертности, увеличение средней продолжительности жизни привели к изменению возрастной структуры населения, в частности к увеличению числа лиц пожилого и старческого возрастов. Аналогичные сдвиги наблюдаются и среди психически больных. Этим обусловлен абсолютный рост количества всех видов психозов позднего возраста, но во всей этой «массе» заболеваний, как показывают наблюдения последних десятилетий, удельный все собственно возрастных психозов не увеличился. Общепринято деление психических заболеваний позднего возраста на «органические», т. е. возникающие на основе определенного морфологического, в основном деструктивного, процесса и ведущие к различным формам деменции, и «функциональные», т. е. не обладающие подобным анатомическим субстратом, обратимые и, как правило, не ведущие к грубому слабоумию. Эта классификация сохраняется, чтобы облегчить изложение клинического материала и в данной главе. В научном же плане такое жесткое разграничение оказалось неудовлетворительным. Клинические и морфологические исследования показали близость если не всех, то части так называемых инволюционных психозов к органическим. И при функциональных процессах наблюдаются стойкие признаки органического снижения уровня психической деятельности и морфологические церебральные изменения. Вместе с тем установившиеся в психиатрической практике обозначения «органические» и «неорганические» психозы характеризуют существенные общие свойства тех или иных видов психических расстройств. Этим, по-видимому, и объясняется жизненность рассматриваемых традиционных клинических понятий в практике, полноценная замена которых в систематике психических заболеваний позднего возраста в настоящее время вряд ли представляется возможной.

Типичные общие свойства психических расстройств при органических заболеваниях мозга в позднем возрасте таковы: 1) их обусловленность очерченными, в различной степени деструктивными патологоанатомическими процессами, обладающими определенной макро- и микроскопической характеристикой; 2) свойственная им всем тенденция к снижению уровня и общему обеднению психической деятельности, т. е. к развитию различной по степени и форме деменции, хотя психические расстройства при них и не ограничиваются негативными симптомами выпадения; 3) частое в течении этих заболеваний появление симптомов неврологического регистра.

Выраженность этих клинических и общепатологических признаков бывает в типичных случаях психических заболеваний, вызванных характерными для позднего возраста органическими поражениями мозга, настолько отчетливой, что практическая обоснованность выделения этой группы возрастных психозов не вызывает сомнений. Общепринято, как известно, подразделение психических заболеваний позднего возраста, вызванных органическими процессами, на атрофически-дегенеративные и сосудистые сообразно характеру преимущественных морфологических изменений. Это разграничение, достигнутое еще в начале века, стало одним из основных принципов систематики психических заболеваний позднего возраста. Оно сохраняет свое значение и в настоящее время, хотя клинико-анатомические наблюдения последних 2—3 десятилетий показали, что деление органических процессов на атрофические и сосудистые не всегда возможно, ибо сравнительно нередки различные формы сочетания обоих видов патологоанатомических изменений.

Психические нарушения при церебральных атрофических заболеваниях позднего возраста. Объединение различных психозов позднего возраста в одну группу на основе морфологического критерия (мозговые атрофии позднего возраста) хорошо аргументировано. Варианты атрофического процесса, определяемые в виде макроскопических и гистологических различий, в известной, иногда значительной, мере согласуются с клиническими особенностями отдельных нозологических форм рассматриваемой группы. Правомерность объединения церебральных атрофических заболеваний основана на следующих общих клинических свойствах. Как правило, начальная симптоматика заболеваний малозаметна; развитие процессов медленное, постепенное, но хронически прогредиентное, необратимое (чем предопределяется неблагоприятный прогноз). Ослабоумливание прогрессирует от легкого снижения уровня личности до глубокого распада психической деятельности, т. е. до тотального (глобарного) слабоумия. В разных стадиях течения заболевания постепенно к психическим расстройствам присоединяются симптомы неврологического регистра: эпилептические припадки, корковые и другие неврологические расстройства. Характер процессов преимущественно эндогенный, различные экзогенные факторы играют только подчиненную (провоцирующую, утяжеляющую) роль. При отдельных, правда не всех, формах атрофических процессов установлено значение генетических факторов. Современная классификация атрофических процессов, протекающих с психическими нарушениями, такова: 1) пресенильные деменции: а) системные атрофии — болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона и ряд других, более редких заболеваний, б) близкая к старческому слабоумию, болезнь Альцгеймера; 2) сенильные деменции: основная форма и ее варианты.

Болезнь Пика (пиковская атрофия мозга). Ослабоумливающий органический процесс, сопровождающийся различными очаговыми расстройствами. Чаще всего манифестирует в пресенильном возрасте и обусловливается ограниченной атрофией определенных участков коры и подкорковых образований мозга. Достоверных данных о распространенности болезни Пика пока не имеется; установлено, однако, что она встречается примерно в 4 раза реже, чем болезнь Альцгеймера.

Этиология и патогенез. Болезнь Пика относится к так называемым системным атрофиям, т. е. к группе эндогенных дегенеративно-атрофических процессов с различной локализацией в нервной системе и преимущественной манифестацией атрофического процесса в разные возрастные периоды. Многие авторы причисляют атрофию Пика к наследственным заболеваниям; многократно описывались верифицированные семейные случаи этой болезни. Наблюдаются семьи, в которых, кроме болезни Пика, отмечались другие формы системных атрофий. Однако во многих иных наблюдениях наследственная отягощенность не установлена.

Морфологические изменения. Атрофический процесс при болезни Пика отличается определенными макро- и микроскопическими особенностями. Макроскопически: атрофия бывает резко выраженной, рельеф участков коры, подвергшихся атрофии, нередко напоминает поверхность грецкого ореха. Процесс по существу диффузен, но, как правило, выявляется и довольно четкая локальная ограниченность атрофии в лобных, височных и теменных долях; поражаются оба полушария, но левое — преимущественно. Отдельные доли мозга подвергаются обычно неравномерному сморщиванию; различают, например, орбитальный и конвекситатный варианты атрофии лобных долей. Атрофические изменения в различных подкорковых серых образованиях довольно часты. Гистологически: «чистая атрофия», т. е. постепенная гибель все возрастающего числа нервных элементов, в особенности трех верхних слоев коры мозга. Старческие бляшки и альцгеймеровские изменения нейрофибрилл бывают слабовыраженными или отсутствуют.

Клиническая картина. Средний возраст, в котором начинается заболевание, примерно 55 лет; нередки случаи более ранней или более поздней манифестации. Средняя продолжительность заболевания не превышает, как правило, 6 лет. Женщины заболевают чаще, но различия распределения по полу менее существенны, чем при других атрофических процессах. На фоне общих клинических свойств, присущих всем атрофическим процессам позднего возраста, болезнь Пика проявляется рядом характерных особенностей. На ранних этапах развития процесса отчетливо выступают глубокие и прогрессирующие изменения личности. Расстройства памяти и других «инструментальных» функций интеллекта долгое время могут оставаться нерезкими. Умственная деятельность как бы поражается «сверху»: снижаются продуктивность мышления, критика и способность к осмыслению, уровень суждений и умозаключений. Тип изменений личности коррелирует с преимущественной локализацией атрофии. Конкретно корреляция между инициальными расстройствами и локализацией атрофии выглядит следующим образом. Атрофия конвекситатных поверхностей лобных долей: аспонтанность, пассивность, бездеятельность, безразличие и эмоциональное притупление; нарастает оскудение речи, мышления и моторики. Атрофия орбитальных (базальных) участков лобных долей: эйфория, резкое снижение критики, утрата нравственных установок, расторможенность влечений, т. е. развивается псевдопаралитический синдром. Лобно-височный тип атрофии: различные стереотипии, вначале поведения и поступков, позднее — речи и письма.

Значительно реже наблюдаются иные инициальные расстройства. В некоторых случаях больных испытывают в начале заболевания известное чувство измененности и предъявляют жалобы, напоминающие жалобы больных с сосудистыми церебральными поражениями. Встречаются редкие формы, при которых в клинической картине ограниченные очаговые расстройства намного опережают развитие деменции, так что на ранних этапах болезни возникает предположение о сосудистом или опухолевом процессе. В других случаях, наоборот, очаговая симптоматика «запаздывает», а выраженность личностных изменений, в частности аспонтанности или стереотипий, приводит к диагнозу шизофрении. Ошибочность подобных диагностических догадок становится очевидной позднее. По мере прогредиентности процесса усиливаются типичные нарушения, отмечавшиеся уже в начальной стадии. Аспонтанность, безразличие и безучастие достигают крайней степени, псевдопаралитические черты становятся все более грубыми и нелепыми, а стереотипии поведения могут полностью определить клиническую картину. Неуклонно нарастает снижение умственной трудоспособности и интеллектуальной деятельности больных; наконец, снижаются, а затем и разрушаются все виды памяти. Развивается глубокое слабоумие глобарного типа, характеризующееся крайним оскудением всех видов психической деятельности.

При болезни Пика, чаще в начальной стадии ее развития, могут наблюдаться и психотические расстройства, обычно кратковременные и рудиментарные: галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные эпизоды, отдельные бредовые высказывания (идеи ущерба, ревности или мелкого притеснения), состояния спутанности и психомоторного возбуждения.

Очаговые кортикальные расстройства — обязательные проявления пиковой атрофии. Практически во всех случаях наблюдается постепенный распад речи, развивается тотальная афазия. Первые признаки речевых расстройств: обычно постепенное оскудение, словарное, смысловое и грамматическое обеднение речи, а также речевые стереотипии. В случаях преобладания атрофии лобных долей больные проявляют своеобразное «нежелание» говорить: снижение речевой активности достигает степени полной речевой аспонтанности и экспрессивная речь постепенно угасает (состояние «инициативной», кажущейся немоты). При комбинированных, лобно-височных атрофиях наблюдают амнестическую афазию и нарушения понимания речи, которые проявляются в нарастающем нарушении смыслового понимания при относительной сохранности фонематической, т. е. повторной, речи. На поздних этапах наступает полная сенсорная афазия. Эхолалия (повторение услышанных слов, реплик, звуков) — характерная особенность распада речи при болезни Пика — бывает частичной или полной, смягченной (митигированной) и автоматизированной. Со временем все чаще выявляются стереотипии («стоячие обороты»), которые на поздних этапах болезни составляют нередко единственную форму речевой активности больного. Наблюдаются также нарушения чтения, письма (в том числе «стоячие обороты» письма) и счета; апрактические симптомы бывают, как правило, только умеренно выражены. При переходе атрофии на подкорковые ганглии, что происходит примерно у $^1/_4$ больных, наблюдаются экстрапирамидные расстройства: чаще амиостатические синдромы, реже различные гиперкинезы. Переход атрофии на прецентральную область с появлением спастического гемисиндрома — редкое при болезни Пика явление.

Исходная стадия характеризуется глобальной деменцией, тотальным распадом функции речи, действования и узнавания, а также развитием маразма и полной беспомощностью. Прогноз неблагоприятен.

Лечение. Эффективных средств, способных ограничить прогредиентность процесса, нет. Больные, как правило, нуждаются в уходе в условиях психиатрического стационара.

Прогрессирующая хроническая наследственная хорея (хорея Гентингтона). Одна из форм мозговых атрофий; манифестирует в среднем или пожилом возрасте гиперкинезом типа хореи, психопатоподобными, психотическими расстройствами и своеобразной деменцией. Сравнительно редкое заболевание. Сведения о его распространенности скудны и противоречивы, так как в связи с относительно нерезкой выраженностью деменции только меньшая часть больных попадает в поле зрения психиатра; кроме того, есть основание предполагать наличие географических различий в распространенности этого страдания. Ориентировочно частота заболевания на 100 000 населения колеблется от 0,15 до 5,5 и больше. Среди поступивших в психиатрические больницы случаи хореи Гентингтона составляют от 0,1 до 1%.

Этиология и патогенез. Гентингтоновская хорея — одна из немногих нозологических форм в психиатрии, в отношении которой установлены не только наследственный ее характер, но и ход наследования (доминантный). Доказательства доминантного наследования: прямая передача заболевания через большое число последующих поколений; соотношение больных и здоровых в достаточно многочисленных поколениях приближается к 1 : 1; 100% конкордантности у однояйцевых близнецов; случаи заболевания сводных братьев и сестер, отсутствие заболеваний у потомства оставшихся здоровыми членов семьи. Однако наряду с наследственными формами существует небольшая группа «ненаследственных» случаев, не отличающихся от основной массы заболеваний ни клинически, ни патологоанатомически. В основе гентингтоновской хореи лежит атрофический процесс. Системный характер атрофических изменений, наследственная природа заболевания и его нередкое сочетание с другими атрофически-дегенеративными процессами дали основание для общепринятого в настоящее время причисления хореи Гентингтона к группе системных атрофий.

Морфологические изменения. Поражаются преимущественно мелкие клетки стриатума при одновременной диффузной атрофии ганглиозных клеток коры головного мозга, иногда более акцентуированной в лобных долях.

Клиническая картина. Средний возраст, в котором начинается заболевание, несколько ниже, чем при других пресенильных атрофиях (45—47 лет). Средняя продолжительность заболевания значительно выше (12—15 лет, а в некоторых случаях и несколько десятилетий). Распределение больных по полу не отличается от соответствующих возрастных групп общего населения.

Не менее чем в половине случаев хорея Гентингтона развивается на фоне преморбидных отклонений: интеллектуальная недостаточность, психопатические аномалии, своеобразная неуклюжесть, недифференцированность моторики. Нередко остается неясным, преморбидные ли это особенности (врожденная неполноценность) или уже начальные проявления заболевания. Среди выраженных преморбидных характерологических аномалий условно можно выделить такие типы психопатии: возбудимые, взрывчатые, истерические, замкнутые, эмоционально холодные (шизоидные). Манифестное заболевание чаще начинается с хореатического гиперкинеза, но в меньшем числе случаев и с интеллектуального снижения или с других психопатологических расстройств. Развивающаяся при хронической хорее деменция отличается относительно медленной прогредиентностью и нередко также сравнительно небольшой глубиной, вследствие чего больные госпитализируются поздно или вообще остаются вне больницы, сохраняя известную трудоспособность. Вместе с тем они оказываются несостоятельными при выполнении любых задач, требующих непривычной для них и в какой-то степени творческой, умственной работы. Характерно, что интеллектуальная трудоспособность больных крайне неравномерна и подвержена значительным колебаниям. Обнаруживающиеся, как правило, грубые расстройства запоминания и репродуктивной памяти также колеблются в своей интенсивности. Наступающее на поздних этапах опустошение памяти обычно не достигает крайней степени, которая наблюдается при других атрофических процессах; только очень редко, грубо или даже полностью нарушается ориентировка в собственной личности, хронологической последовательности событий. С самого начала заболевания, как правило, выступают дефекты понятийного мышления, прогрессирующее снижение уровня доступных больному обобщений, абстрагирования и суждений, сужение и обеднение всей психической деятельности. У одних больных деменция и в дальнейшем развивается именно в таком направлении, у других на первом плане оказываются крайняя неустойчивость внимания, повышенная отвлекаемость, непоследовательность мышления, непостоянство установок и целей интеллектуальной работы и связанная с этим крайняя неравномерность ее результатов, что придает клинической картине особый характер «хореатической деменции».

Деменция при хорее Гентингтона отличается и тем, что она далеко не во всех случаях заболевания достигает крайней степени. Глубина слабоумия весьма вариабельна, причем корреляции с выраженностью гиперкинезов нет. Развитие деменции, как правило, сопровождается усилением аффективных и психопатоподобных изменений. В частности, нарастают возбудимость и взрывчатость, эмоциональная неустойчивость, склонность к ипохондрическим и слезливо-депрессивным реакциям, истерическая капризность и т. п. По мере нарастания деменции, однако, эти изменения обычно сглаживаются и на первый план выступает состояние эмоционально-волевого притупления и тупой эйфории. Наблюдающиеся при хорее Гентингтона изменения речи в основном вызываются влиянием гиперкинезов на речевую мускулатуру. Однако иногда отмечаются также признаки общего оскудения речи и нерезко выраженные амнестически-афатические расстройства. Сравнительно часто возникают различные психотические синдромы, которые, однако, как и при других атрофических заболеваниях, обычно остаются малоразвернутыми или рудиментарными. В ранних стадиях заболевания преобладают реактивные состояния с истерической или псевдодементной окраской в зависимости от преморбидных отклонений больных или депрессивные синдромы, отличающиеся обычно особым, мрачно-угрюмым, дисфорическим, раздражительным или апатичным оттенком аффекта. Относительно часто наблюдаются бедные, малосистематизированные паранойяльные расстройства, в частности бред ревности, а также экспансивные бредовые синдромы с параличеподобными, нелепыми идеями величия и всемогущества. Встречаются также галлюцинозы с преобладанием тактильных и висцеральных обманов восприятия, с резко негативной аффективностью или острые психотические эпизоды с беспорядочным психомоторным возбуждением. Наряду с выраженными формами в семьях больных гентингтоновской хореей, в соответствующих генетических позициях, наблюдается также ряд клинических вариантов заболевания: неврологический (типичные хореатические гиперкинезы без выраженной деменции; случаи с преобладанием акинетически-гипертонического синдрома, напоминающие болезнь Вильсона); психопатический (так называемая хореопатия); вариант прогрессирующей деменции с только рудиментарными двигательными расстройствами. Варианты стабильны на весь срок течения болезни.

Лечение. В последние годы предпринимались попытки лечения хореи Гентингтона нейролептическими средствами (резерпин, аминазин, этаперазин, тиоридазин, мажептил и др.). В части случаев заметно уменьшаются гиперкинезы, а иногда сглаживаются аффективная напряженность и психопатические расстройства поведения. При психотических расстройствах показано применение аминазина. Однако эффект психотропной терапии оказывается, как правило, непродолжительным; даже при организации поддерживающего лечения существенных изменений в течении заболевания ожидать не приходится. В последние годы предпринимались также попытки нейрохирургического лечения. После стереотаксических операций нередко наблюдается смягчение или исчезновение гиперкинезов, но из-за прогредиентного характера психических изменений этот вид лечения вряд ли может найти широкое применение. В связи с нередко относительно малопрогредиентным течением психических расстройств при хорее Гентингтона в отличие от других атрофических процессов лечение или содержание в психиатрических больницах таких больных не во всех случаях необходимо. По имеющимся данным, даже бо́льшая часть больных может находиться длительное время или всегда в семье или домах инвалидов.

Болезнь Паркинсона (дрожательный паралич). Дегенеративно-атрофическое заболевание мозга, манифестирующее в позднем возрасте, проявляющееся в основном неврологическими, экстрапирамидными расстройствами, но в части случаев протекающее с психическими нарушениями.

Этиология и патогенез. Наследственный характер заболевания, а также его принадлежность к группе системных атрофий признаются в настоящее время большинством исследователей. Описаны семьи, в которых, кроме болезни Паркинсона, наблюдались другие формы системных атрофий (болезнь Пика, хорея Гентингтона и др.).

Морфологические изменения. Атрофические процессы при болезни Паркинсона сравнительно ограничены и распространяются главным образом на систему черного вещества головного мозга.

Клиническая картина. Средний возраст начала заболевания 50—60 лет. Течение хроническое. Психические изменения наблюдаются, по данным разных авторов, примерно в 30—40% случаев. В инициальной стадии, иногда еще до появления неврологических расстройств (своеобразное дрожание — паркинсонический синдром), могут возникнуть характерологические сдвиги: нарастание раздражительности, подозрительности и эмоциональной лабильности. Описаны также неглубокие депрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния, а также неразвернутые бредовые расстройства (идеи ущерба и преследования малого масштаба). На более поздних этапах заболевания отмечается медленно прогрессирующее и обычно не достигающее значительной степени органическое снижение: ослабевает память, в особенности запоминание, снижается уровень суждений и других видов интеллектуальной деятельности, в эмоциональных проявлениях преобладает эйфория. Только в небольшой части случаев развивается выраженная деменция, напоминающая сенильную. В поздних стадиях заболевания также встречаются психотические эпизоды: состояния спутанности, возбуждения и галлюцинаторные расстройства, в том числе тактильные и висцеральные с мучительной, «гиперпатической» окраской.

По сравнению с другими атрофическими заболеваниями психические расстройства занимают, таким образом, только относительно подчиненное место в симптоматике болезни Паркинсона. Возможно, что эта особенность связана с преимущественно локальным, подкорковым характером атрофических изменений.

Лечение. Лечение психических расстройств — психофармакотерапия с учетом выявляемых синдромов и показанности тех или иных препаратов для применения в геронтологической клинике (см. Приложения, таблицы лекарственных средств).

Болезнь Альцгеймера. Манифестирующее преимущественно в предстарческом возрасте атрофическое заболевание мозга, которое приводит к слабоумию тотального характера и сопровождается очаговыми нарушениями и расстройствами высших корковых функций. Сведения о распространенности заболевания противоречивы и недостаточно достоверны. Среди всех поступающих в психиатрические стационары такие больные составляют не менее 1%, а среди поступающих в возрасте старше 50 лет их уже около 5%. В практике психиатрических прозектур на болезнь Альцгеймера приходится примерно 4% вскрытий.

Этиология и патогенез. Патологоанатомические и клинические данные свидетельствуют о близкой связи заболевания с усиленной возрастной атрофией мозга. Внешние факторы, по-видимому, не играют роли в возникновении заболевания и существенно не влияют на его течение. Исследование наследственности, значение которой признается большинством авторов, дало разноречивые результаты; преобладает мнение о полигенном характере заболевания. Описаны случаи с доминантной передачей болезни. В семьях другой группы пробандов встречается определенное накопление вторичных случаев заболевания и, реже, также сенильной деменции, а также значительное число спорадических случаев.

Морфологические изменения. Морфологические различия между болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией только количественные. Характерны диффузная, нередко акцентуированная в лобных областях атрофия мозга, преимущественно коры, но встречается атрофия и подкорковых образований. Значительна выраженность макроскопических и гистологических (в частности, старческие бляшки и альцгеймеровские изменения нейрофибрилл) признаков атрофии мозга.

Клиническая картина. Средний возраст, в котором заболевание начинается, 54—56 лет, средняя его продолжительность 8—10 лет. Наблюдаются, однако, значительные отклонения от этих цифр. Известны «ранние», в том числе «ювенильные», и поздние формы, а также сравнительно малопрогредиентные формы с затяжным течением (10—15 лет). Женщины заболевают в 3—5 раз чаще мужчин. В типичных случаях постепенно начинается и плавно прогрессирует ослабоумливающий процесс, к которому в разные сроки, чаще в первые 2—3 года, присоединяются признаки распада речи, праксиса, письма, счета и узнавания. Центральное место в развитии деменции при болезни Альцгеймера занимают начинающиеся, как правило рано, нарушения памяти, развертывающиеся по типу прогрессирующей амнезии. Постепенно развивается полная амнестическая дезориентировка, причем на поздних этапах аутопсихическая дезориентировка может достигнуть степени неузнавания собственного изображения в зеркале («симптом зеркала»). Однако амнестический синдром в меньшей степени, чем при старческом слабоумии, сопровождается оживлением прошлого опыта («сдвиг ситуации в прошлое») и замещающими (мнемоническими) конфабуляциями. Рано наступают и прогрессируют нарушения всех видов умственной деятельности: внимания, восприятия, осмысления окружающего. В начальных стадиях заболевания наблюдается своеобразная растерянность, в особенности двигательная, сравнительно долго сохраняется некоторое чувство болезни и смутное сознание собственной несостоятельности. Характерна утрата общежитейских, в том числе автоматизированных, навыков; больные как будто «разучились» выполнять привычные действия. Такая утрата навыков постепенно переходит в отчетливую апраксию. Подобное медленное перерастание первоначальных, особых проявлений деменции в неврологические расстройства — характерная особенность динамики деменции при болезни Альцгеймера: от легкой «забывчивости» к амнестической афазии, от неуверенной ориентировки в новом окружении к пространственной агнозии, от ранних нарушений оптического внимания к общей зрительной агнозии.

Прогредиентное развитие распада речи, действования, узнавания и других функций — обязательная составная часть клинической картины заболевания. Распад речи определяется преобладанием амнестической и сенсорной афазий. Обычно несколько позднее возникают и грубые нарушения экспрессивной речи, среди которых особенно характерны итеративное, иногда «судорожное», напоминающее вначале заикание, повторение начальных букв, а затем и отдельных слогов (логоклония), а также тяжелые расстройства словообразования (дизартрия), разные формы насильственного повторения (эхолалического, итеративного) и речевого возбуждения. На поздних этапах наряду с полным разрушением понимания чужой речи собственная речь больных становится невнятной или состоит из логоклоний. Глубоко, как правило, нарушаются также чтение (алексия), письменная речь (аграфия) и счет (акалькулия); письмо превращается в стереотипно повторяющиеся каракули, полностью утрачивается способность к выполнению простейших арифметических операций, к пониманию арифметических знаков и значения цифр. Наблюдаются, как правило, все виды апраксии (конструктивная, идеаторная моторная). Апраксия достигает нередко крайней (универсальной) степени. Могут встречаться такие редкие ее проявления, как апраксия при ходьбе по лестнице и на ровном месте, при попытке садиться и т. п. Возникают состояния полной «апрактической обездвиженности» или «моторной растерянности», при которых любое целенаправленное движение уже невозможно.

Психотические расстройства встречаются при болезни Альцгеймера в 30—40% случаев. Они возникают в разные сроки, чаще в первые годы заболевания: обычно это сравнительно рудиментарные бредовые, в частности паранойяльные и галлюцинаторные, синдромы, слабосистематизированные бредовые идеи ущерба, ревности или преследования малого масштаба. Встречаются и психотические эпизоды экзогенного типа (атипичные делирии, состояния психомоторного возбуждения, зрительные и тактильные галлюцинозы). При раннем начале и слабой прогредиентности болезни наблюдаются у конституционально стигматизированных больных иногда и затяжные инициальные паранойяльные психозы.

В исходной стадии болезни отмечаются тотальный распад психической деятельности, полная беспомощность больных и тотальная афазия. Наступает маразм, больные лежат в «эмбриональной» позе, появляются оральные и хватательные автоматизмы, насильственный смех и плач. Примерно в 25—30% случаев болезни Альцгеймера наблюдаются эпилептические, обычно типичные генерализованные большие припадки; прогредиентного течения эпилептического синдрома, как правило, не бывает. Часто возникают и различные неврологические, в основном подкорковые, симптомы: амиостатические, т. е. акинетически-гипертонические явления, и различные, чаще всего хореиформные, гиперкинезы. Прогноз абсолютно неблагоприятный. Эффективных методов *лечения* не существует. На поздних этапах развития процесса больные, как правило, нуждаются в стационировании в психиатрическую больницу.

Старческое слабоумие (сенильная деменция, старческий, или сенильный, психоз). Наиболее характерно для старческой инволюции психическое расстройство с прогрессирующим распадом психической деятельности, развитием тотального слабоумия. Некоторые, в основном зарубежные, психиатры считают старческое слабоумие своего рода завершением физиологического процесса старения мозга, неизбежно наступающим, если только индивидуум достигает достаточно глубокой старости. При физиологическом старении также отмечается снижение уровня психической деятельности, напоминающее начальные симптомы старческого слабоумия. Нельзя исключить даже существование промежуточных вариантов, но все же не подлежит сомнению, что старческое слабоумие — определенная нозологическая форма, прогредиентный патологический процесс с типичной клиникой, характерным течением и исходом.

Сведения о распространенности старческого слабоумия противоречивы, что связано главным образом с различиями в диагностических критериях и отсутствием достоверных эпидемиологических данных. Установлено, что от 15 до 23% всех психических заболеваний позднего возраста и до 30% всех возрастных ослабоумливающих процессов составляет старческое слабоумие. Отмеченное в последние годы увеличение числа случаев заболевания зависит не от истинного роста заболеваемости, а от увеличения удельного веса лиц старческого возраста в населении. Риск развития старческого слабоумия увеличивается с возрастом. Лица со старческим слабоумием составляют примерно 2% всех находящихся в психиатрических стационарах психически больных. В практике психиатрических прозектур оно составляет примерно 15—20% вскрытий.

Этиология и патогенез. Еще не выяснены. Генетическое происхождение усиленной возрастной инволюции нервной ткани не вызывает сомнения, однако ход наследования с достоверностью еще не установлен. Велико значение соматических факторов: инфекционные заболевания, декомпенсация сердечной деятельности и т. п. нередко утяжеляют и видоизменяют течение процесса.

Морфологические изменения. Они неспецифичны. *Макроскопически*: диффузная (иногда акцентуированная в лобных долях) атрофия мозга с уменьшением его веса в среднем до 1000—1100 г, фиброз мягкой мозговой оболочки, истончение извилин, расширение борозд, некоторое уплотнение мозгового вещества, наружная и внутренняя водянка. *Гистологически*: атрофия и дегенерация (перегружение липофусцином, жировое перерождение) нервных клеток, их гибель преимущественно в верхних слоях коры, пролиферация глии. Характерный гистологический признак: развитие большого числа старческих бляшек и так называемых альцгеймеровских изменений нейрофибрилл.

Клиническая картина. Возраст, в котором начинается заболевание, 65—75 лет. Наблюдаются, однако, формы с более ранним началом и, как правило, атипичным течением. Средняя продолжительность в типичных случаях около 5 лет, но встречаются и редкие, малопрогредиентные формы, затягивающиеся на 1—2 десятилетия. Женщины заболевают в 2—3 раза чаще мужчин, но в возрастных группах, на которые приходится большинство случаев заболевания, женщины преобладают в населении.

Болезнь развивается обычно медленно и малозаметно. Преобладают постепенно нарастающие изменения личности: заострение, утрирование прежних черт характера. Так, аккуратность и любовь к порядку превращаются в мелочную педантичность, бережливость — в скупость, твердость — в тупое упрямство и т. п. Внешне это напоминает характерологические сдвиги, которые в меньшей степени можно наблюдать и при физиологическом старении. Одновременно или позднее оскудевает, огрубевает личность, нивелируются индивидуальные ее свойства и все рельефнее выступают так называемые сенильные черты: сужение кругозора и интересов, утрата прежних связей с окружающим миром и аффективной отзывчивости, шаблонность взглядов и высказываний, нарастание эгоцентризма, скупость и черствость, подозрительность, придирчивость, злобность, бестактность. Таковы инициальные психопатоподобные состояния. В результате снижения критики подозрительность и упрямство сочетаются с легковерностью и внушаемостью; больные легко поддаются чужому влиянию, нередко во вред своим интересам. К психопатоподобным изменениям присоединяются признаки регресса личности. Исчезают стыдливость и более тонкие нравственные установки; несмотря на половое бессилие, в некоторых случаях отмечается повышенная половая возбудимость и склонность к извращениям (эксгибиционизм, онанизм, сексуальная агрессия по отношению к малолетним).

Ослабоумливание происходит по закономерностям прогрессирующей амнезии. Сначала утрачивается свежий опыт, наиболее поздно приобретенный и менее закрепленный материал, дольше и лучше сохраняется ранее приобретенный и прочнее закрепленный опыт. Распад психики распространяется от более сложного и дифференцированного к более простому и автоматизированному. Прежде всего страдают наиболее сложные и индивидуальные, творческие и критические, абстрагирующие и интегрирующие виды психической деятельности, относительно дольше сохраняются старый словарный запас и способность оперировать определенным кругом установившихся понятий и представлений. Однако уровень суждений и умозаключений неуклонно снижается. Нарастают грубые расстройства памяти. Особенно рано и глубоко нарушается запоминание, утрачивается способность к приобретению нового опыта. Развиваются фиксационная амнезия, амнестическая, в том числе и хронологическая, дезориентировка, т. е. утрачивается ориентировка в окружающей обстановке, во времени, последовательности событий и, наконец, в собственной личности. Постепенно разрушаются и опустошаются и материалы памяти, запас ранее приобретенных знаний. Запасы памяти разрушаются как бы сверху, слой за слоем, в последовательности, которая противоположна последовательности приобретения в течение жизни связей и опыта. В конечном итоге у больных полностью пропадает запас школьных, профессиональных и других приобретенных сведений. Одновременно нарастают и расстройства чувственного познания окружающего мира, становятся все более нечеткими и дефектными все виды восприятия, утрачивается способность к их интеграции. Вместо адекватного узнавания окружающей обстановки и лиц происходит ложное узнавание, отражающее жизнь больных в отдаленном прошлом. Сдвиг окружающей обстановки в прошлое распространяется также на самосознание больных: они считают себя детьми, молодыми, окруженными родителями и другими давно умершими родственниками. При этом больные конфабулируют, но конфабуляции, относящиеся к давнему прошлому (экмнестические), при старческом слабоумии, как правило, бедны. Иногда больной перестает узнавать себя в зеркале («симптом зеркала»). Характерен развивающийся в процессе распада психической деятельности так называемый старческий делирий (или, вернее, псевдоделирий, так как галлюцинаторных нарушений при этом синдроме не бывает): больные, страдающие полной амнестической дезориентировкой со сдвигом ситуации в прошлое и ложными узнаваниями, проявляют особую «деловитость» и мнимую деятельность, отражающую их ложные представления об окружающей обстановке и собственной личности.

Изменения аффективности при старческом слабоумии: угрюмая подавленность с оттенком отрешенности, присущая ранним стадиям болезни, обычно сменяется беспечностью, благодушием, эйфорией, переходящими в исходных стадиях в полную эмоциональную тупость. Постепенно разрушаются все виды психической деятельности: утрачивается способность сосредоточивать внимание; мышление уже рано теряет гибкость, подвижность и продуктивность; информация не осмысляется; приспособление к новым требованиям становится невозможным. Все больше суживается круг интересов, который в конце концов ограничивается удовлетворением простейших физических потребностей. Больные становятся прожорливыми и неопрятными, ведут чисто вегетативный образ жизни. Как правило, извращен нормальный ритм сна и бодрствования: ночной сон становится коротким и прерывистым, часто больные ночью не спят, бродят и бывают беспокойными, а днем дремлют. Оскудевают речь, ее словарный запас и смысловая сторона. В случаях говорливости речь становится все более бессвязной, лишенной смысла, незаконченной в грамматическом отношении. Наблюдаются речевые вербигерации, эхолалические повторения и амнестически-афатические выпадения. У некоторых больных на поздних этапах течения болезни нарастают афатические, аграфические, агностические, апрактические и другие симптомы, напоминающие болезнь Альцгеймера (так называемая альцгеймеризация). Как правило, почерк изменен «сенильным тремором». В относительно небольшой части случаев болезни наблюдаются психотические расстройства, так называемые сенильные психозы. Психотические состояния, возникающие на фоне развивающегося слабоумия, всегда отличаются малой продуктивностью и рудиментарностью в синдромальном отношении. Депрессии: неглубокий пониженно-тревожный аффект, раздражительность, угрюмая ворчливость или даже злобность, идеи обнищания, ущерба и обвинения, а иногда и отдельные нигилистические ипохондрические идеи. Депрессивная самооценка, как правило, отсутствует. Мании редки и атипичны: суетливость, непродуктивность, а иногда и гневливость, конфабуляторные высказывания эротического и мегаломанического содержания. Бредовые синдромы: сравнительно часто встречаются разрозненные бредовые идеи конкретного материального ущерба (воровство, порча и т. п.) с тенденцией к переходу в конфабуляторные, отражающие «жизнь в прошлом», расстройства. При старческом слабоумии описаны редкие, обычно редуцированные эпилептиформные припадки, а также апоплектиформные пароксизмы. В неврологическом статусе обычно обнаруживаются сужение зрачков и ослабление зрачковой реакции на свет, снижение мышечной силы, тремор рук и головы, походка мелкими, семенящими шагами. В ранних стадиях болезни существует несоответствие между глубоким распадом психики и относительно незначительным общим одряхлением. Однако на поздних этапах, как правило, одряхление прогрессирует, нарастают атрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц и внутренних органов, наступает маразм. Прогноз абсолютно неблагоприятный.

Варианты сенильной деменции. *Острая пресбиофрения (сенильная спутанность).* Сочетание прогрессирующей деменции с рудиментарными («редуцированными») делириозными (старческий делирий) и аментивными нарушениями, иллюзорными обменами восприятия, спутанностью сознания, двигательным беспокойством, бессвязностью речи, а иногда и «профессиональным бредом». Подобные состояния возникают в результате осложнений болезни различными соматическими вредностями, имеют плохой прогноз и требуют немедленного устранения дополнительных патогенных факторов.

Хроническая пресбиофрения (конфабуляторная спутанность). Приподнятое эйфорическое настроение, повышенная говорливость, суетливость и «деловитость». Возможен выраженный амнестический синдром. Обильные конфабуляции. Результат присоединения к атрофическому процессу атеросклероза корковых сосудов; по другой трактовке — сравнительно мягко протекающая форма заболевания, возникающая на особой конституциональной почве.

Болезнь (синдром) Гаккебуша — Гейера — Геймановича. «Альцгеймероподобные» картины, развивающиеся в результате присоединившегося атеросклеротического поражения мелких сосудов коры. Затяжные (эндоформные) аффективные, паранойяльные и галлюцинаторно-параноидные психозы, развивающиеся в позднем возрасте обычно вслед за личностным сдвигом, напоминают начальный этап старческого слабоумия у лиц с выраженными преморбидными особенностями и наследственной отягощенностью, в том числе и эндогенными психозами. После преобладания психотических расстройств (депрессивных, галлюцинаторно-параноидных, галлюцинаторных, галлюцинаторно-парафренных, паранойяльных) в течение ряда лет происходит постепенная редукция психотической симптоматики, в то время как медленно нарастает деменция, более или менее близкая к сенильной. Отношение этой малочисленной группы сенильных психозов к простой старческой деменции и ее вариантам в настоящее время еще окончательно не выяснено.

Лечение. Лечение атрофического процесса не разработано, однако правильный уход и симптоматическая терапия имеют значение для судьбы больных. Рекомендуется держать больных с начальной стадией заболевания в привычной домашней обстановке, насколько позволяет их состояние. Перевод в непривычную (в том числе больничную) обстановку может вызвать своего рода декомпенсацию. Больных надлежит госпитализировать только при наличии особых показаний (беспомощность, отсутствие ухода, опасность для себя и окружающих). В больнице они не должны залеживаться в постели; по возможности следует поддерживать их активность. Многие осложнения (пролежни и др.) могут быть предотвращены при правильном уходе за кожей, заботе об опрятности больных. Важно предотвращать и устранять соматические осложнения, в частности сердечную недостаточность. Психотропные средства в очень малых дозировках показаны только при сильной суетливости, упорной бессоннице или психотических расстройствах.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Психозы, возникающие в течении различных соматических и инфекционных болезней.

Общая характеристика. Не каждый психоз, развившийся в процессе соматического или инфекционного заболевания, либо последовавший за ними, должен быть квалифицирован как симптоматический, ибо надо иметь в виду возможность провоцирования эндогенного психоза (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.) экзогенными факторами (дифференциально-диагностические критерии дают как наблюдаемая симптоматика, так и последующее течение психоза, выявляемое катамнестически). В зависимости от продолжительности и интенсивности действующей на организм вредности симптоматические психозы могут протекать с экзогенными расстройствами, эндоформными картинами или напоминать клинику органических заболеваний головного мозга, а также оставлять после себя те или иные органические симптомы.

Классификация симптоматических психозов.

1. Острые симптоматические психозы; в большинстве случаев протекают с потерей сознания.

2. Протрагированные (промежуточные) симптоматические психозы, не сопровождающиеся помрачением сознания.

3. Органический психосиндром — следствие длительного воздействия той или иной вредности на мозг.

Как правило, острые симптоматические психозы проходят бесследно. После соматических заболеваний, протекающих с картиной протрагированных психозов, могут наблюдаться органические изменения психики той или иной степени выраженности.

Патогенез. Одна и та же вредность может вызывать и острые, и протрагированные симптоматические психозы, а в ряде случаев вести к органическим изменениям мозга с соответствующими изменениями личности. Получила распространение точка зрения, что острые психозы с помрачением сознания возникают при воздействии интенсивной, но непродолжительно действующей вредности, в то время как протрагированные психозы, приближающиеся по структуре к эндогенным, возникают при длительном воздействии вредности более слабой интенсивности. Наряду с этим имеют значение возраст заболевшего, а также иные особенности организма.

Клинические формы. Клинические формы описаны по следующей схеме: первоначально — наиболее существенные синдромы, наблюдаемые при острых и протрагированных психозах, затем клинические проявления симптоматических психозов при отдельных заболеваниях.

Острые симптоматические психозы. В продромальном периоде и после прекращения симптоматического психоза (иногда лишь после) наблюдается эмоционально-гиперестетическая слабость с повышенной истощаемостью, крайней лабильностью аффекта, непереносимостью даже незначительного эмоционального напряжения, а также громких звуков, яркого света и т. д. Если такое состояние выявляется еще в период продрома, это свидетельствует о тяжелом характере развивающегося соматического заболевания. Острые симптоматические психозы, как правило, протекают с помрачением сознания. Описание вариантов см. стр. 66. Некоторые дополнительные синдромальные характеристики приводятся ниже.

Эпилептиформное возбуждение. Внезапно возникающее расстройство сознания с резким возбуждением и страхом. Больной мечется, пытается бежать (и даже убегает) от мнимых преследователей, твердит одни и те же слова, кричит. На лице выражение ужаса. Психоз заканчивается так же внезапно, как и возникает. Его сменяет глубокий, нередко сопорозный сон. Продолжительность описанного расстройства от получаса до 2—3 ч. Иногда эпилептиформное возбуждение возникает во время инициального периода соматического заболевания (аналогичным образом в этот период может развиться делирий).

Острый вербальный галлюциноз. На фоне тревожного ожидания, неопределенного страха внезапно появляются вербальные галлюцинации комментирующего характера, обычно в виде диалога. Они сопровождаются растерянностью, страхом, тревогой. В дальнейшем характер галлюциноза меняется, он приобретает императивное содержание. В таком состоянии больные под влиянием фабулы галлюциноза могут совершать те или иные агрессивные действия в отношении окружающих, наносить себе повреждения. Вербальный галлюциноз имеет тенденцию усиливаться в ночное время. Продолжительность описываемого состояния — от нескольких дней до месяца и более.

Онейроид. Онейроидные состояния при симптоматических психозах имеют ряд особенностей. К ним относятся крайняя изменчивость содержания, которая бывает то приключенческой, то сказочной, то обыденной, причем больные то активно участвуют в происходящих событиях, то наблюдают за ними. В картине онейроида наряду с иллюзиями многочисленны зрительные галлюцинации, отличающиеся красочностью, подвижностью, массовостью. Двигательное беспокойство больных приобретает различную интенсивность. В большинстве случаев проявляется растерянно-суетливое возбуждение; кататоническая симптоматика отсутствует. Аффект крайне изменчив, но преобладают страх, тревога. Выход из онейроидного состояния постепенный, с отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, резидуальным бредом, астенией. Онейроидные эпизоды грезоподобного характера нередко сочетаются с признаками делирия, острого вербального галлюциноза и острого параноида.

Протрагированные симптоматические психозы. Ниже описаны наиболее характерные для этих психозов синдромы. Подробная характеристика синдромов дана в соответствующей части справочника, а здесь приводятся лишь особенности их проявления при симптоматических психозах. Все перечисленные ниже синдромы оставляют после себя длительные астенические состояния. В ряде случаев после протрагированных симптоматических психозов наблюдаются органические изменения личности, выраженные в той или иной степени (психопатоподобные изменения, иногда психоорганический синдром).

Депрессии. В одних случаях они сопровождаются идеаторной и моторной заторможенностью (сходство с фазой циркулярного психоза), но отличаются от нее отсутствием суточных колебаний настроения, наличием астении, слезливости. В других случаях депрессия сходна с картиной инволюционной меланхолии: больные возбуждены, ажитированы, тревожны, часто наблюдается вербигерация. Однако истощаемость, возбуждение, астения, слезливость отличают депрессию при симптоматических психозах от инволюционной меланхолии. В вечернее и ночное время у больных с симптоматическими психозами нередки эпизоды делирия. Депрессия может смениться состоянием депрессивно-параноидным, что является признаком прогредиентности соматического заболевания.

Депрессивно-параноидные состояния. Вербальные галлюцинации, бред осуждения, нигилистический бред, слезливость, астенические расстройства, делириозные эпизоды. Смена депрессивно-параноидного состояния галлюцинаторно-параноидным — показатель ухудшения соматического состояния больных.

Галлюцинаторно-параноидные состояния. Близки к острому параноиду с бредом преследования, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, ложными узнаваниями. Особенность этих галлюцинаторно-бредовых состояний — исчезновение их при перемене места пребывания больного. В тяжелых случаях галлюцинаторно-параноидные состояния сменяются картиной апатического ступора.

Маниакальные состояния. Обычно непродуктивные веселые мании, нередко с развитием на их высоте псевдопаралитических состояний с эйфорией.

Конфабулез. Особый вид расстройства, не сопровождающийся нарушением памяти, помрачением сознания и выражающийся в рассказах больных о событиях, в действительности не происходивших (подвиги, героические и самоотверженные поступки). Настроение у больных повышенное, но тем не менее повествование о подвигах ведется спокойно, «тоном хроникера». Состояние имеет четкую очерченность: внезапно возникает и столь же внезапно заканчивается. После исчезновения конфабуляторных расстройств больные относятся к ним с полной критикой.

Транзиторный корсаковский синдром. Из самого эпитета «транзиторный» видно, что корсаковский синдром при симптоматических психозах имеет преходящий характер. По его миновании память восстанавливается с достаточной полнотой.

Симптоматические психозы при некоторых заболеваниях[1]. *Сердечная недостаточность.* При остро развившейся сердечной декомпенсации наблюдаются картины оглушения, а также аментивные состояния. Больные с хронической сердечной недостаточностью обнаруживают вялость, апатию, безынициативность, дисмнестические расстройства. Перечисленные явления то уменьшаются, то усиливаются, то исчезают в зависимости от соматического состояния больного.

---

[1] Морфологические изменения см. стр. 42.

Инфаркт миокарда. В острой стадии — страх, тревога, беспокойства, нередки аментивные или делириозные состояния. В подострой стадии — легкая степень оглушения, обилие сенестопатий; часто наблюдается двойная ориентировка, когда больной утверждает, что он находится и дома, и в больнице. Нередки эйфорические состояния, когда сознание болезни отсутствует. В стадии улучшения отмечается повышенное настроение со стремлением двигаться и работать или депрессия с мнительностью, ипохондричностью, фиксацией на своих болезненных ощущениях, чрезмерной заботой о своем здоровье.

Психические нарушения после операций на сердце. Непосредственно вслед за операцией — адинамия, крайняя истощаемость, явления обнубиляции. В дальнейшем развивается раздражительная слабость наряду с ипохондричностью, реже — повышенное настроение с беспечностью. В течение достаточно длительного времени (5—7 мес) после операции у больных отмечается повышенная утомляемость, раздражительность, лабильность аффекта. Психозы развиваются, как правило, между 2-м и 3-м днем после операции и характеризуются делириозными и аментивными расстройствами сознания, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, а также депрессивно-параноидными и субступорозными состояниями несколько большей продолжительности.

Злокачественные опухоли. Характерны астенические расстройства с выраженной аффективной лабильностью, нередки реактивные состояния с тяжелой депрессией в случаях, когда диагноз становится известен. Психозы при злокачественных опухолях развиваются при нарастании кахексии, а также вскоре после оперативного вмешательства. Наиболее часто возникают депрессивные состояния с ажитацией, тревогой, вербальными иллюзиями и выраженной астенией, делириозными и аментивными эпизодами. Переход депрессии с перечисленными особенностями в картину апатического ступора свидетельствует об утяжелении состояния.

Пернициозная анемия. В одних случаях наблюдается астения с раздражительной слабостью и ипохондрией, в других, более тяжелых, — депрессия с тревогой и ажитацией; в дальнейшем на фоне депрессии возникают бред и галлюцинации. Нередко развитие психоза совпадает с обострением пернициозной анемии.

Пеллагра. При нерезко выраженной пеллагре — пониженный фон настроения, повышенная утомляемость, гиперестезия, раздражительная слабость. В период, предшествующий развитию кахексии, — делирий, аменция, сумеречное состояние. При кахексии — депрессивно-параноидные состояния с тревогой, ажитацией, бредом Котара, галлюцинаторно-параноидные состояния и апатический ступор.

Уремия. Оглушение, быстро переходящее в сопор и кому. Возможно развитие делириозных расстройств, псевдопаралитических состояний.

Гепато-лентикулярная дегенерация. Сопровождается психопатоподобными расстройствами и эпилептиформными припадками. Возможны депрессивно-параноидные и галлюцинаторно-параноидные расстройства.

Ревматизм. Различным стадиям ревматического процесса свойственны разные психические нарушения. В активной фазе — делириозные состояния, оглушение, психо-сенсорные расстройства, гиперкинезы. При ревматической хорее — расторможенность с повышением влечений, эйфория, нередки протрагированные маниакальные и депрессивные состояния. При ревматическом поражении сосудов — депрессивно-параноидные состояния с ажитацией и тревогой, апатический ступор, эпилептиформные припадки и различные психические эквиваленты, а также псевдопаралитический синдром.

Подострый септический эндокардит. Астенические расстройства возникают обычно на фоне пониженного настроения и адинамии. Реже встречаются эйфорические состояния с суетливостью, значительным снижением критики. Астенические расстройства и эйфорические состояния свидетельствуют об обострении заболевания. Психозы при подостром септическом эндокардите могут протекать с расстройством сознания в виде делирия, аменции, эпилептиформного возбуждения, а также депрессивно-ажитированных состояний, напоминающих картину инволюционной меланхолии и галлюцинаторно-параноидных состояний.

Грипп. Острые психозы — делирий и эпилептиформное возбуждение. Протрагированные психозы — затяжные депрессивные состояния с астенией, слезливостью. В тяжело протекающих затяжных случаях — психопатоподобные состояния органического генеза и даже выраженный органический психосиндром.

Вирусные пневмонии. Протрагированные симптоматические психозы — затяжные депрессии с ажитацией, тревогой, бредом инсценировки, ложными узнаваниями, вербальными иллюзиями и галлюцинаторно-бредовыми явлениями.

Туберкулез. Большинству больных свойствен повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком, беспечностью, легкостью суждений, иногда наблюдаются мнительность и подчеркнутая фиксация на признаках болезни. Астенические расстройства протекают с резко выраженной раздражительной слабостью, слезливостью, беспомощностью. Психозы редки: среди них чаще маниакальные состояния, реже — галлюцинаторно-параноидные. Возможны эпилептиформные припадки, что дает повод заподозрить возникновение туберкул в головном мозге.

Бруцеллез. В начальных стадиях болезни — стойкая астения с гиперестезией и аффективной лабильностью. Острые психозы — делириозные, аментивные или сумеречные расстройства сознания, а также эпилептиформное возбуждение. Протрагированные психозы — депрессии и мании. Нередко развиваются психопатоподобные изменения личности или выраженный психоорганический синдром.

Послеродовые (пуэрперальные) психозы. Наиболее часто наблюдаются аменции с кататоническими явлениями и мании со спутанностью. В крайне тяжелых случаях, когда в послеродовом периоде психоз протекает на фоне выраженных биохимических изменений крови (гиперазотемия, альбуминурия) и повышенного артериального давления, возможен летальный исход. Послеродовые психозы могут быть симптоматическими (связаны с послеродовыми септическими процессами) и эндогенными (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), спровоцированными родами. Дифференциальная диагностика сопряжена с большими трудностями, так как психозы различного генеза имеют сходную клиническую картину. Однако наличие делириозных эпизодов и развитие кататонических расстройств на высоте аментивного состояния говорят в пользу симптоматического психоза, в то время как развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более характерно для шизофрении. Если психоз возник спустя 2 нед после родов, в неосложненном послеродовом периоде, то диагноз симптоматического психоза сомнителен.

Инфекционный гепатит (болезнь Боткина). В одних случаях — депрессия с раздражительностью и адинамией, в других — повышенная чувствительность и эмоциональная лабильность, в третьих — раздражительность, доходящая до злобности. Наблюдаются и психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами.

При развитии острой желтой атрофии печени развиваются оглушение, эпилептиформное возбуждение и судорожные припадки.

Сыпной тиф. Симптоматические психозы при сыпном тифе возникают чаще, чем при других инфекционных заболеваниях. В остром периоде болезни обычны острые психозы с помрачением сознания. В случаях тифа с тяжелым течением наблюдаются галлюцинаторно-параноидные и депрессивно-параноидные состояния, а также картины конфабулеза. После сыпного тифа, протекавшего с психическими нарушениями, могут развиться психопатоподобные изменения личности и выраженный органический психосиндром.

Лечение. Больные с острыми и протрагированными симптоматическими психозами подлежат госпитализации в психиатрическое отделение соматической больницы или психиатрическую клинику. В последнем случае больные должны находиться под постоянным наблюдением не только психиатра, но и терапевта, а также, в случае необходимости, инфекциониста. Больные инфарктом миокарда, а также после операции на сердце и при подостром септическом эндокардите нетранспортабельны. При развитии у них психоза перевод в психиатрическую больницу категорически противопоказан. Лечение психоза должно проводиться в стационаре общего типа, где надлежит обеспечить круглосуточный надзор, особенно над больными, находящимися в состоянии возбуждения и депрессии. Следует помнить, что депрессивные больные нередко предпринимают попытки к самоубийству. Для больных с выраженными органическими изменениями личности также может быть рекомендовано лечение в условиях психиатрического стационара.

Терапия симптоматических психозов должна быть направлена на устранение причины, их вызвавшей. При соматических и инфекционных заболеваниях следует лечить основное заболевание, а также проводить дезинтоксикационную терапию (ее описание см. стр. 144). Острые симптоматические психозы, протекающие с помрачением сознания, а также картины галлюциноза успешно лечат аминазином. При протрагированных симптоматических психозах применяют различные средства в зависимости от клинической картины. При галлюцинаторно-параноидных и маниакальных состояниях, а также картинах конфабулеза показаны аминазин и другие нейролептики с выраженным седативным действием. Депрессивные состояния следует лечить антидепрессантами в зависимости от особенностей депрессии (депрессии с заторможенностью, депрессии с ажитацией и др.). Дозы аминазина должны быть достаточно высокими (0,025—0,5 г), мелипрамина — до 0,15—0,2 г, триптизола — до 0,1 г.

ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Возникают при остром или хроническом отравлении лекарственными, пищевыми, промышленными ядами. Как и симптоматические, интоксикационные психозы подразделяются на острые и протрагированные. Возможно развитие органических изменений личности, пароксизмов, очаговых неврологических расстройств.

Психические расстройства при отдельных интоксикациях. *Атропин.* Делирий, маниакальные или депрессивные состояния. В тяжелых случаях возможны сопор и кома.

Картина отравления сопровождается рядом соматических и неврологических расстройств, в частности развитием тремора, судорожных подергиваний.

Акрихин. Острые делириозные состояния наблюдаются сравнительно реже, чем протрагированные психозы. Особенно часто возникает маниакальное состояние без стремления к деятельности, с выраженной астенией. В тяжелых случаях развиваются картины спутанной мании и кататонические расстройства. Депрессии наблюдаются реже, сопровождаются слезливостью, ажитацией и выраженной астенией.

Барбитураты. Вскоре после приема токсических доз барбитуратов наступает состояние оглушения с явлениями беспорядочного двигательного возбуждения; реже наблюдаются кратковременные делириозные или аментивные эпизоды, заканчивающиеся сном. В более тяжелых случаях они переходят в кому. Зрачки резко сужаются, исчезает реакция на свет, ослабевают сухожильные рефлексы, кровяное давление падает, возникает атония мускулатуры, дыхание приобретает характер чейн-стоксова. Летальный исход наступает от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Выход из комы часто сопровождается психическими нарушениями (делириозные состояния, расторможенность, дурашливость, аффективные расстройства). Длительное применение барбитуратов может привести к барбитуромании (см. «Наркомании»).

Окись углерода. Делирий. В дальнейшем — психопатоподобные расстройства, афазия и агнозия, паркинсонизм.

Ртуть. Психопатоподобные расстройства с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда аспонтанностью, вялостью, иногда эйфорией и снижением критики. Тремор, дизартрия, атактическая походка.

Свинец. Хроническая интоксикация приводит к возникновению психопатоподобных расстройств, сопровождающихся астенией, эпилептиформными припадками, расстройствами памяти. Нередки делириозные состояния.

Тетраэтилсвинец. Тяжелые астенические состояния с головными болями, головокружениями. Возможно развитие оглушения, сопора, комы, заканчивающихся летальным исходом. Нередки мания и состояния апатического ступора, а также корсаковский синдром. Гиперкинезы.

Аминазин (хлорпромазин). Среди осложнений аминазинотерапии или как результат отравления аминазином при иных обстоятельствах описаны паркинсонические расстройства, депрессии, реже делириозные проявления.

Ипразид (марсилид). Повышенное настроение с усилением двигательной активности, раздражительностью, расстройством сна. Развитию психических нарушений предшествуют головокружения, гипотония и другие симптомы. Возможны состояния расстроенного сознания типа делириозного, нередко развивающиеся на фоне маниакального и гипоманиакального состояний, а также депрессии с тревогой и ажитацией с дальнейшим развитием бреда и галлюцинаций.

Меридил (центедрил, риталин). При передозировке возможны головные боли, тошнота, бессонница, некоторая возбужденность, неопределенная тревога[1].

АКТГ и кортизон. В зависимости от выраженности изменений психики выделяют три стадии. Первая: повышенное настроение, увеличение двигательной активности, нарушение сна. Вторая: повышенное настроение достигает степени безудержной веселости с двигательным беспокойством, переоценкой собственной личности и упорной бессонницей. Возможны депрессии с заторможенностью или ажитацией. Третья: депрессии, близкие по клиническим особенностям к инволюционной меланхолии, галлюцинаторно-параноидные психозы, маниакальные состояния со спутанностью. Развиваются делириозные и аментивные состояния, а также эпилептиформные припадки и сумеречные состояния. Наблюдается транзиторный корсаковский синдром, часто с обильными конфабуляциями.

Лечение. Терапевтические мероприятия при интоксикационных психозах должны быть в первую очередь направлены на устранение причин, вызвавших интоксикацию. В качестве препаратов дезинтоксикационного действия могут быть рекомендованы: унитиол до 1 г в сутки внутрь или по 5—10 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно в течение нескольких дней при отравлении соединениями ртути, мышьяка (но не свинца!) и других металлов; тиосульфат натрия (10 мл 30% раствора внутривенно), подкожное введение изотонического раствора хлорида натрия, переливание крови, плазмы, кровезаменителей. При явлениях острого отравления снотворными наряду с общими мероприятиями (сердечные, лобелин, кислород) показаны промывания желудка, внутривенное введение стрихнина (0,001—0,003 г каждые 3—4 ч), подкожные инъекции коразола.

В качестве препаратов седативного действия рекомендуются аминазин или антидепрессанты в виде триптизола, если состояние больных определяется депрессией. В случаях возникновения органического психосиндрома или психопатоподобных изменений личности — активная терапия большими дозами витаминов, в первую очередь витаминов группы В (до 0,8—1 г в сутки) и никотиновой кислоты (до 0,15—0,3 г в сутки).

В случаях пароксизмальных состояний — гексамидин, бензонал, элениум в зависимости от характера пароксизмов.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Психические расстройства при эндокринных заболеваниях полиморфны. Однако в своем развитии они подчиняются определенным закономерностям, учет которых важен для диагностики. Эти закономерности сводятся к развитию на ранних этапах болезни и в случаях относительно доброкачественного ее течения так называемого психопатоподобного или эндокринного психосиндрома (по М. Блейлеру); по мере прогрессирования заболевания этот синдром постепенно переходит в амнестически-органический. На фоне указанных синдромов, обычно в связи с нарастанием тяжести эндокринного страдания, могут развиваться острые (или относительно затяжные) психозы. Указанные общие закономерности свойственны психическим нарушениям при эндокринных заболеваниях вообще, независимо от того, расстройства функции какой железы лежат в их основе. Более того, сходные психические сдвиги могут сопровождать как гипер-, так и гипофункцию желез. Своеобразие же психических нарушений при отдельных заболеваниях определяется главным образом преобладанием тех или иных расстройств в синдроме.

---

[1] Относительно осложнений психофармакотерапии см. также стр. 266.

ПСИХОПАТОПОДОБНЫЙ СИНДРОМ (ЭНДОКРИННЫЙ ПСИХОСИНДРОМ). Для него характерны три группы нарушений: снижение психической активности, изменения влечений и инстинктов, расстройства настроения.

Снижение психической активности может быть выражено в различной степени: от повышенной истощаемости и пассивности до полной аспонтанности со значительным снижением круга интересов и примитивизацией контактов с окружающим.

Изменения влечений и инстинктов выражаются в следующем: понижение или усиление таких чувств, как половое влечение, аппетит, жажда; стремление к бродяжничеству или, наоборот, акцентуированное желание находиться в пределах привычной ограниченной территории; измененная потребность в сне, тепле и т. п. Эндокринопатиям более свойственно количественное, чем качественное, изменение влечений, поэтому при них редки извращения (например, гомосексуализм и др.). Возможна диссоциация влечений с повышением одних и понижением других.

Расстройства настроения разнообразны и широко колеблются в степени своей выраженности в сторону как повышения, так и понижения. Основная особенность аффективных нарушений при эндокринных заболеваниях — преобладание смешанных состояний: депрессия с дисфорией, мания с эйфорией, маниакальные и депрессивные состояния со злобностью и чувством ненависти, депрессивно-апатические состояния, астенические депрессии и др. Могут возникать состояния тревоги и страха. Для аффективных нарушений при эндокринном психосиндроме характерна также лабильность настроения с быстрыми и беспричинными переходами от одного аффекта к другому. Свойственные классическим аффективным синдромам адекватные сопутствующие изменения мышления и двигательной сферы (заторможенность при депрессии и гиперактивность при маниакальных состояниях) для эндокринных нарушений нехарактерны. Наоборот, нередко имеются диссоциированные расстройства, например, приподнятое настроение с полной бездеятельностью и двигательной заторможенностью. Аффективные расстройства при психопатоподобном синдроме эндокринного типа могут быть то длительными (являя собой одну из сторон изменения личности), то возникают или усиливаются эпизодически подобно тому, как это бывает при эпилепсии или атипично протекающих периодических психозах.

Особенности психопатоподобного синдрома при отдельных эндокринных страданиях. *Гипофизарная кахексия Симмондса, синдром Шихана, аддисонова болезнь и некоторые другие эндокринопатии.* В симптоматике преобладает снижение психической активности. *Акромегалия* (при достаточной ее выраженности): апатия и аспонтанность; в сочетании этих симптомов с благодушно-эйфорическим фоном настроения и чувством пассивной самоудовлетворенности заключается своеобразие психопатоподобного синдрома при этом заболевании. *Гипертиреоз:* на первый план выступает повышенная аффективная возбудимость, лабильность настроения и яркость эмоциональных проявлений. *Болезнь Иценко—Кушинга и адрено-генитальный синдром:* нередки астено-ипохондрические, ипохондрическо-сенестопатические состояния, реактивные депрессии (как реакция больного на изменение своей внешности).

АМНЕСТИЧЕСКО-ОРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Наблюдается при длительном и особенно тяжелом течении эндокринных заболеваний как общее глобальное нарушение психических функций, касающееся всех сторон личности и значительно нивелирующее ее индивидуальные особенности. Для этого синдрома характерны расстройства памяти (амнезии, дисмнезии, нарушения типа корсаковского синдрома и др.), интеллектуальное снижение с выраженным нарушением способности к осмыслению и критическому отношению к своему состоянию; выпадают приобретенные знания, мышление замедляется и становится поверхностным; в аффективной сфере начинают преобладать черты эмоциональной вялости и тупости. В наиболее тяжелых случаях развивается синдром органического слабоумия. Каких-либо отчетливых особенностей синдрома при отдельных эндокринных заболеваниях не отмечено.

ОСТРЫЕ ПСИХОЗЫ, НА ФОНЕ ОБОИХ СИНДРОМОВ. Острые психозы развиваются на фоне описанных выше синдромов и могут возникать в любой стадии заболевания. Часто они обусловливаются сдвигами в течении основного заболевания в сторону его утяжеления и нарастания обменных, сосудистых и иных нарушений (при аддисоновых кризах, гипертонических кризах, у лиц с заболеванием Иценко—Кушинга и т. п.). Обычно в таких случаях развиваются психозы, протекающие по типу острой экзогенной реакции с характерными для нее синдромами (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания и др.), могут возникать также эпилептиформное возбуждение или эпилептиформные припадки. Корреляции между возникновением острых психозов и степенью выраженности соматических осложнений, а также временем появления неабсолютны. Иногда такого рода психозы возникают без видимых причин. В первую очередь это касается психозов, протекающих с преобладанием аффективных расстройств (депрессивные, депрессивно-параноидные синдромы), и психозов шизофреноподобной структуры. Эти психозы часто приобретают затяжной характер и могут возникать повторно. В таких случаях речь идет об атипичных или периодических психозах, которые трудны для дифференциально-диагностической оценки.

В основе диагностики психозов эндокринного генеза должна лежать прежде всего диагностика основного заболевания. При этом необходимо иметь в виду, что психические нарушения, особенно ранние их проявления, могут возникать при отсутствии выраженных признаков соматического заболевания. В этом случае большое значение приобретает лабораторная диагностика гормональных и других сдвигов. Отграничение психозов эндокринной природы от заболеваний иного генеза (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.) в психопатологическом аспекте, как и при психозах вообще, основывается на изучении динамики развития и смены синдромов в выявлении свойственных им нарушений.

Лечение психических нарушений при эндокринных заболеваниях. Комплексное применение препаратов, направленных на лечение основного эндокринного заболевания, и психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты и др.). При назначении их необходимо придерживаться умеренных дозировок. Повышение доз (в случае надобности) — постепенное, во избежание извращенной реакции на психотропные средства.

ТОКСИКОМАНИИ (НАРКОМАНИИ)

Состояние временной или хронической интоксикации, вызываемой повторяющимся употреблением натуральных или синтетических токсических веществ (некоторые лекарственные препараты, пищевые и промышленные яды).

Общая характеристика. Для наркоманий характерны: 1) непреодолимая потребность в приеме наркотиков (пристрастие к ним) и приобретение их всеми возможными способами; 2) тенденция к повышению количества принимаемого вещества; 3) психическая (психологическая), а иногда и физическая (физиологическая) зависимость от наркотиков. Психическая зависимость (привязанность) возникает в процессе привыкания к наркотику. Чаще всего наблюдается так называемая негативная привязанность: прием того или иного наркотика необходим, чтобы избавиться от ощущения напряжения и плохого самочувствия. Позитивная привязанность отмечается в тех случаях, когда наркотик принимают для достижения и поддержания субъективно приятного эффекта (эйфория, чувство бодрости, подъем настроения). Физическая зависимость означает, что наркомания достигла такой стадии, когда в случае перерыва в постоянном приеме наркотиков возникают физически тягостные и даже мучительные ощущения, болезненное состояние в целом (абстинентный синдром — синдром воздержания от наркотиков). Избавление от этих ощущений наркоман находит в приеме препарата.

Список веществ, способных вызвать токсикомании, очень велик, причем наблюдается тенденция к его увеличению по мере синтеза все новых лекарственных средств.

Пристрастие может возникать не только к таким наркотическим веществам, как морфин, опий, героин, кокаин, гашиш, но и к снотворным (преимущественно к производным барбитуровой кислоты) и психотропным средствам (транквилизаторы, антидепрессанты, стимуляторы, психотомиметики) и др.

Клинические формы. Наиболее подробно описана клиническая картина морфинизма. Она весьма демонстративна и при последующих описаниях наркоманий служит как бы эталоном для сопоставлений.

Морфинизм и опийные токсикомании; токсикомании, вызванные аналогами морфина. Морфин, а также близкие к нему опий и опийные алкалоиды, их полусинтетические и синтетические аналоги (этилморфина гидрохлорид, текодин, кодеин, фенадон, промедол и др.) принадлежат к группе наркотических анальгетиков.

Клиническая картина наркоманий при злоупотреблении веществами этой группы во многом сходна. Анальгезирующее действие морфина, его производных и аналогов уже при однократном приеме сопровождается развитием эйфории, что и служит одной из основных причин болезненного пристрастия. Опий наркоманы принимают либо внутрь, либо путем курения; морфин, промедол, героин вводят подкожно или внутривенно. Наиболее частый повод для первых инъекций морфина — различные болевые ощущения. Диапазон доз наркотиков, принимаемых наркоманами, очень широк. Лишь немногие из них употребляют менее 0,15 г морфина в сутки. Наркоманы, как правило, способны перенести и более высокие количества морфина, достигающие 1—2 и даже 4 г в сутки, т. е. дозы, значительно превышающие смертельные для здорового человека.

Необходимо иметь в виду, что высокая толерантность[1] исчезает вслед за отнятием препаратов этой группы, сразу же по миновании явлений абстиненции.

Хроническая интоксикация. При хроническом употреблении морфина и других препаратов этой группы на первый план выступают характерологические, личностные изменения. Постепенно исчезают интерес к общественной жизни, увлеченность работой. Наркоманы становятся все более грубыми, эгоистичными, начинают пренебрегать семейными обязанностями; они безразличны к бедственному положению, в которое попадают, часто по их же вине, близкие люди. Вначале морфинист еще пытается скрыть свое пристрастие к наркотикам, обманывает родных и знакомых, ведет двойную жизнь. Затем употребление наркотиков становится открытым, причем игнорируются уже все этические нормы и правила приличия. При добывании наркотиков наркоман не останавливается ни перед чем и преступает закон: фальсифицирует рецепты, совершает кражи. Лживость наркоманов не имеет границ. Перед введением наркотиков морфинисты обычно угнетены и раздражительны. Однако в скором времени после инъекции они вдруг преображаются, становятся веселыми, говорливыми, деятельными; исчезают вялость, утомляемость, ощущение упадка сил — на первом плане теперь эйфория, благодушие, склонность к мечтательности.

На общем облике наркоманов прежде всего сказывается недостаток питания, отражающийся на состоянии волосяного покрова, ногтей, зубов. Кожа сухая, с землистым оттенком, зрачки узкие, лицо одутловатое. Отмечаются падение веса, брадикардия, снижение кровяного давления. Выраженные вегетативные нарушения нередко сопровождаются ознобом, жалобами на запоры, повышенную потливость, парестезии, ощущение холода или жара. Особое внимание врача должны привлекать телесные повреждения, наглядно документирующие факт приема наркотиков: следы нагноений, рубцы, инфильтраты, локализующиеся чаще всего в области левого предплечья, груди, но также и на других участках тела.

Симптомы абстиненции при внезапном отнятии наркотиков — надежные признаки наркомании.

Абстиненция. При отнятии морфина и других препаратов этой группы возникают явления, которые в совокупности составляют синдром абстиненции. Если через 12—14 ч после последнего приема морфина его введение не будет повторено, появляются первые признаки абстиненции: зевота, слезливость, повышенная потливость. Затем к ним присоединяются падение аппетита, тремор, гусиная кожа, расширение зрачков. Через 36 ч после последнего введения наркотика появляются судороги конечностей, возникают беспокойство, бессонница, тахикардия, повышение кровяного давления, тошнота и ощущение давления и ломоты в суставах. Как правило, наибольшей выраженности все эти явления достигают спустя 2—4 сут после последней инъекции, а затем на протяжении 5—11 дней постепенно стихают. В состоянии абстиненции наркоманы, как правило, отличаются повышенной раздражительностью, возбужденностью. Иногда обнаруживаются более выраженные психопатические реакции: рыдания, разрушительные тенденции, агрессия.

---

[1] Толерантность — выносливость, переносимость.

Существует экспресс-метод выявления морфинной абстиненции и соответственно уточнения диагноза данного вида наркомании. Этот тест обладает достаточно высокой чувствительностью и основан на провокации явлений абстиненции с помощью введения специфического антагониста морфина — налорфина (анторфина). Явления абстиненции возникают обычно не позднее 20 мин после введения 3 мг налорфина. Если ожидаемой реакции не наступило, через 30 мин вводят еще 5 мг этого препарата. Типичные для действия налорфина симптомы: головокружение, сужение зрачков, замедление ритма дыхания, ощущение опьянения. Проба с налорфином оказывается отрицательной у людей, нерегулярно принимающих наркотики, а также при перерыве в их введении, длящемся более 1 нед.

Лечение. При морфинизме, как при других наркоманиях, применяется ряд последовательных мероприятий, прежде всего — отмена приема наркотика. Деморфинизация осуществляется в специальном стационаре, где созданы необходимые условия для контроля за действиями и состоянием больных и исключены все возможности передачи им наркотиков. При выборе метода деморфинизации необходимо учитывать физическое состояние больных, их возраст, срок злоупотребления наркотиком. Внезапно лишать препарата, учитывая угрозу развития коллапса и других тяжелых осложнений, можно лишь относительно молодых и физически здоровых лиц. Постепенное отнятие наркотиков — более щадящий и безопасный метод. Деморфинизация продолжается чаще всего от 3 до 10 дней; конкретные сроки зависят от длительности применения морфина и доз, которых наркоман достиг в свое время.

Для купирования явлений абстиненции применяются гипогликемические (иногда субкоматозные) дозы инсулина, парентеральное, а затем и пероральное введение транквилизаторов (седуксен, элениум) и нейролептиков (аминазин, этаперазин, сонапакс, хлорпротиксен). Наряду с этим показаны курсы внутривенных вливаний 10% раствора хлорида кальция (10 мл) и 40% раствора глюкозы (10 мл). Хорошее самочувствие больных в период купирования явлений абстиненции дает основание заподозрить скрытое употребление наркотиков. В дальнейшем, по миновании острых явлений абстиненции, все большее значение приобретают физио- и трудотерапия, а также лечебное питание (рекомендуется диета, богатая углеводами и витаминами).

Вслед за лечением в стационаре для профилактики рецидивов необходимо продолжительное (до 4—5 лет) амбулаторное наблюдение. В это время наряду с правильной организацией трудовой деятельности больные нуждаются в психотерапии, а в ряде случаев также в применении общеукрепляющих средств и транквилизаторов.

Кокаиномания. Кокаин — алкалоид, относящийся к группе местноанестезирующих средств. Однако кокаин оказывает также выраженное влияние на центральную нервную систему. *При однократном приеме* кокаина наступает эйфория, облегчается течение мыслей;

на протяжении некоторого времени обнаруживаются также болтливость, повышенное стремление к деятельности, чрезмерная двигательная активность. Через 2—3 ч, когда действие лекарства ослабевает, наступают слабость и раздражительность, пониженное настроение. Наряду с этим отмечаются тремор, понижение мышечного тонуса, тахикардия.

Хроническая интоксикация. Привыкание к кокаину происходит довольно быстро. Наркоманы вводят его подкожно, внутривенно, но чаще всего путем вдыхания порошка. Деградация личности при кокаиновой наркомании еще более глубокая, чем у морфинистов. Уже в первые годы кокаиноманы становятся черствыми, эгоистичными, мелочными и раздражительными. Они выглядят старше своих лет, быстро дряхлеют, неопрятны, неряшливы (неделями не моются, не меняют белье). У наркоманов, принимавших кокаин в течение длительного времени, нередко наблюдаются выраженные психотические расстройства: бредовые идеи ревности и преследования, иллюзии и зрительные галлюцинации устрашающего характера, явления тактильного галлюциноза (больным кажется, что под кожей ползают жучки, черви, клопы).

Абстиненция. При этой наркомании выражена незначительно.

Лечение. Незначительность абстиненции позволяет в период лечения отнимать кокаин сразу. Нельзя допускать уменьшения доз или замены кокаина другими наркотиками. При этом необходимо следить за состоянием сердечной деятельности, по мере надобности назначать кофеин, кордиамин, адонилен. В дальнейшем показаны общеукрепляющие средства, стрихнин, оксигенотерапия, лечение витаминами, психотерапия.

Гашишемания. Гашиш (индийская конопля) — наркотик, известный также под названием марихуана, план, анаша, банг, харас, хусус. Действующее начало — желтоватая жидкость, содержащая ароматический альдегид каннабиол. Обычный способ применения — курение. Однако наряду с этим гашиш жуют или приготовляют из него напитки. При однократном приеме (курение и т. п.) гашиш вызывает чувство легкого опьянения, сопровождающееся приливом сил, особой легкостью в движениях, обостренным восприятием окружающего. Вслед за этим наступает сон, продолжающийся несколько часов.

Хроническая интоксикация. Выраженных психических и соматических изменений личности не отмечается, однако особая опасность этой наркомании, наиболее тяжкое ее последствие состоят в том, что она нередко побуждает к переходу на прием более опасных наркотиков, например типа морфина. Употребление гашиша иногда приводит к возникновению психозов. В клинической картине такого психоза преобладают явления интеллектуального и двигательного возбуждения, яркие иллюзии и галлюцинаторные обманы. Наряду с этим отмечаются симптомы гиперестезии, когда самый незначительный шум воспринимается как грохот водопада, извращается чувство времени и пространства. Возможны деперсонализационные и дереализационные явления, ощущение чуждости собственного тела, нереальности и измененности всего окружающего.

Абстиненция. В отличие от производных морфина гашиш почти не вызывает явлений физической зависимости. Перерыв в приеме препарата сопровождается лишь легкими абстинентными явлениями (нестойкие расстройства сна, повышенная возбудимость, неприятные ощущения в области сердца, отсутствие аппетита, потливость).

Лечение. В связи с незначительными явлениями абстиненции отнимать гашиш следует сразу. При плохом самочувствии и расстройствах сна на протяжении 3—7 дней после отнятия наркотика возможно применение транквилизаторов (седуксен, элениум, андаксин), а также психотропных средств с гипнотическим действием (эуноктин, сонапакс). В дальнейшем показаны общеукрепляющая терапия и трудотерапия, а также физиопроцедуры.

Барбитуромания. Среди лекарственных препаратов, нашедших широкое применение в качестве снотворных, привыкание вызывают чаще всего производные барбитуровой кислоты: барбитал, барбитал-натрий, фенобарбитал, барбамил, этаминал-натрий и др.[1]

Злоупотребление снотворными часто наблюдается у алкоголиков, морфинистов и других наркоманов (полинаркомания). Однако пристрастие к снотворным может возникать и у лиц с явлениями стойкой агрипнии (бессонницы), вынужденных в течение длительного времени прибегать к гипнотическим средствам. В ряде случаев больные принимают не одно, а сразу несколько снотворных. Постепенно дозы барбитуратов, необходимые для достижения гипнотического эффекта, начинают возрастать. Затем барбитураты начинают принимать не только вечером при бессоннице, но и днем в качестве успокаивающего средства. Нередко при этом обнаруживается не столько седативный, сколько эйфоризирующий эффект, что еще более способствует развитию наркомании. У лиц, злоупотребляющих снотворными, и у больных эпилепсией, употребляющих барбитураты годами в качестве противосудорожного средства, могут произойти острые отравления этими препаратами (см. *Интоксикационные психозы*).

Хроническая интоксикация. Динамика барбитуромании весьма сходна с динамикой других токсикоманий. Среди симптомов интоксикации, связанной с длительным приемом барбитуратов, чаще всего наблюдаются эйфория с расторможенностью, повышенная раздражительность, рассеянность, затрудненная концентрация внимания, расстройства памяти. Возникают также неврологические нарушения (гипомимия, смазанная речь, изменения почерка, тремор конечностей, атактическая походка, снижение сухожильных рефлексов). В далеко зашедших случаях при нарастающих расстройствах памяти, дизартрии, интеллектуальном снижении, сопровождающемся эйфорией и отсутствием критики, состояние больного приближается к псевдопаралитическому.

Абстиненция. При отнятии барбитуратов, особенно в случаях далеко зашедшей хронической интоксикации, протекает тяжело. Вслед за продромальными явлениями, сопровождающимися ощущением разбитости, повышенной утомляемостью, вазомоторными нарушениями, парестезиями, уже на 2—3-и сутки возникают бессонница, тревога, фибриллярные мышечные подергивания; затем усиливается слабость, появляются боли в животе, тошнота, рвота, резко падает вес. На 4—5-й день после прекращения приема снотворных возможно возникновение генерализованных судорожных припадков. В интервалах между ними повторяются клонические судороги, но без потери сознания. В этот же период наблюдаются абстинентные психозы: чаще всего делириозные состояния, весьма сходные с алкогольными делириями, реже — картины галлюциноза.

---

[1] Злоупотребление такими снотворными, как глютетимид, паральдегид, хлоралгидрат, встречается в последнее десятилетие весьма редко. Вызываемые ими изменения те же, что и при барбитуромании.

Лечение. Начинать его следует в условиях стационара. Отнятие барбитуратов во избежание тяжелых абстинентных явлений и судорожных припадков проводится постепенно.

Наряду с симптоматической терапией (общеукрепляющие, сердечные, витамины) для купирования возникающих в период абстиненции расстройств сна показано назначение психотропных средств (седуксен, элениум, эуноктин, аминазин, тизерцин). При резко выраженной бессоннице, а также нарастающей тревоге и беспокойстве психофармакологические препараты вводятся парентерально.

Лекарственная зависимость от транквилизаторов, нейролептиков и антидепрессантов. Привыкание может возникнуть к любому психофармакологическому препарату, облегчающему состояние больного. Однако такая лекарственная зависимость наблюдается нечасто. Обычно она наступает лишь при длительной терапии психотропными средствами, применение которых не сопровождается выраженными побочными явлениями (транквилизаторы, антидепрессанты с мягким «сбалансированным» действием).

Хроническая интоксикация. В большинстве случаев привыкания к психофармакологическим препаратам из группы транквилизаторов, нейролептиков и антидепрессантов возникают явления психической зависимости. Несмотря на отсутствие выраженных признаков физической зависимости, длительное привычное употребление медикаментов сопровождается постепенным нарастанием психопатических изменений, характерных для наркоманов.

Появляется равнодушие к своим повседневным обязанностям, ипохондричность, несдержанность, раздражительность, склонность к резким переменам настроения; все интересы концентрируются вокруг лечения. Больные с чрезмерной обстоятельностью относятся ко всему, что касается приема лекарств. В отличие от обычной токсикомании при так называемой лекомании, связанной с приемом этих препаратов, нет тенденции к постоянному повышению доз, отсутствуют или весьма слабо развиты явления абстиненции.

Абстиненция. Не стойка и не выходит за рамки вегетативных расстройств (головокружение, тошнота, тахикардия, озноб, жалобы на ломоту в суставах).

Лечение. Общеукрепляющие, сердечные средства, витамины.

Наркомания, обусловленная стимуляторами. В отличие от других психотропных средств стимуляторы (фенамин, первитин, перидрол, центедрин, кофеин и др.) в случае злоупотребления ими могут вызвать отчетливые черты наркомании с появлением признаков физической зависимости.

Привыкание к стимуляторам вырабатывается особенно быстро у лиц психопатического склада, неуверенных в себе, склонных к постоянным сомнениям, непрестанно жалующихся на повышенную утомляемость, сонливость, плохое настроение.

При однократном приеме стимуляторов возникает эйфория, сопровождающаяся повышением активности, ощущением бодрости, прилива сил. Однако в связи со сравнительной непродолжительностью стимулирующего эффекта, уступающего место общей угнетенности с чувством вялости, разбитости и головными болями, возникает необходимость в повторных приемах.

Хроническая интоксикация. Формируется картина токсикомании, протекающей с характерными признаками хронической интоксикации (нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, вегетативные расстройства, потеря в весе).

Абстиненция. Возникает при резком прекращении приема стимуляторов, сопровождается стойкой бессонницей, депрессией с идеями самообвинения, а иногда и суицидальными тенденциями. Отнятие стимуляторов может привести к развитию психоза, манифестирующего расстройством сна и протекающего с явлениями помраченного сознания и двигательным возбуждением. В некоторых случаях преобладают бредовые идеи отношения и преследования, слуховые зрительные и тактильные галлюцинации.

Лечение. Начинается с одномоментного прекращения введения стимуляторов. Наряду с этим показаны сердечные (кордиамин и др.), введение кислорода. При явлениях психомоторного возбуждения и бессоннице назначаются транквилизаторы и нейролептические средства.

Наркомания, обусловленная психотомиметическими средствами. Из числа психотомиметических средств пристрастие чаще всего возникает к одному из производных лизергиновой кислоты — диэтиламиду лизергиновой кислоты (ДЛК).

При однократном приеме ДЛК оказывает транквилизирующее и эйфоризирующее действие, способствуя уменьшению чувства внутренней напряженности, тревоги и изменению общего фона настроения.

Хроническая интоксикация. Характерны быстрое появление признаков токсикомании, а также возникновение острых и затяжных психозов (в связи с этим использовать ДЛК даже в экспериментальных целях следует с большой осторожностью). Клиническая картина психических нарушений, возникающих при введении ДЛК, разнообразна. Наблюдаются депрессивные, тревожно-депрессивные и маниакальные состояния, делириозные и онирические расстройства, явления деперсонализации и дереализации с характерным оттенком «созерцательности» восприятия, измененности внешнего мира, галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные психозы.

Лечение. При лизергиновых психозах применяются никотиновая кислота и нейролептические средства.

АЛКОГОЛИЗМ

Алкоголизм в социальном смысле — неумеренное употребление спиртных напитков (пьянство), приводящее к нарушениям норм поведения в быту, обществе, в сфере трудовой деятельности, в масштабах страны — к заметному ущербу для здоровья и благосостояния населения, а также экономическим потерям. Алкоголизм в медицинском смысле — болезнь, относящаяся к группе токсикоманий (пристрастие к этиловому спирту). Чрезвычайно широкое распространение этого вида наркоманий по сравнению с другими делает алкоголизм особо серьезной социальной и медицинской проблемой.

Этиология и патогенез. Причины употребления алкоголя — его определенное влияние на психическое и физическое состояние человека. Результат воздействия алкоголя на психическую сферу проявляется в релаксирующем (расслабляющем, снимающем напряжение), эйфоризирующем и отчасти седативном эффекте. Потребность в таком результате в большей мере выражена у лиц плохо адаптированных, в частности с невротическими и психопатическими особенностями психического облика, облегчающими как начало, так и дальнейшее потребление спиртных напитков. Имеют значение и такие факторы, как условия микросреды, воспитания, традиции, сложившиеся в обществе, психическое и физическое перенапряжение, психотравмирующие ситуации. По-видимому, существует некая причинная связь между отягощенной наследственностью и алкоголизмом. Хотя роль физиологического фактора в формировании алкоголизма еще отчетливо не установлена, его участие здесь несомненно: у лиц, страдающих алкоголизмом, выявлены разнообразные метаболические нарушения; некоторые из них можно трактовать не как биохимические симптомы алкоголизма, а как его предпосылки. Таким образом, в этиологии алкоголизма проявляются в различных конкретных соотношениях социальные, психологические и физиологические факторы.

В патогенезе алкоголизма наибольшее значение имеют динамика вегетативных изменений на протяжении болезни; расстройства обмена (в первую очередь витаминного баланса); системное поражение внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта и печени.

ОДНОКРАТНОЕ АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ. Однократное алкогольное опьянение — острая алкогольная интоксикация, обусловленная психотропным действием напитков, содержащих этиловый спирт (алкоголь). Вначале происходит возбуждение центральной нервной системы, затем оно сменяется ее угнетением, вплоть до наркоза. В отличие от других наркотиков алкоголь вызывает наиболее продолжительное состояние возбуждения. Скорость появления и выраженность симптомов опьянения определяются количеством и качеством принятых спиртных напитков, психофизическим состоянием организма, индивидуальной чувствительностью к алкоголю.

Острая алкогольная интоксикация, как правило, проявляется в форме простого алкогольного опьянения. По клиническим проявлениям различают три степени опьянения: легкая, средняя, тяжелая. Эти степени как фазы могут последовательно сменять друг друга в период однократного опьянения одного и того же лица. С тех пор как стали исследовать содержание алкоголя в крови, определились следующие биохимические «рубежи» (параметры) степеней опьянения. Легкая — 1—2‰[1] алкоголя в крови, средняя — до 4‰, тяжелая — до 6‰, смертельная — превышающая 7—8‰ концентрации алкоголя в крови. Абсолютизировать эти параметры нельзя, ибо при равных уровнях содержания алкоголя в крови у разных людей степень опьянения может оказаться неодинаковой.

Легкая и средняя степени однократного опьянения. В начале опьянения возникает приятное чувство тепла, мышечного расслабления и физического комфорта. Настроение повышается. Наступают довольство собой и окружающими, самоуверенность, оптимистическая переоценка своих возможностей, хвастливость. Опьяневший говорит много, громко, легко переходя от одной темы к другой. Мимика и движения приобретают утрированную выразительность; движения утрачивают былую точность. Критика к себе и окружающему снижается. Когда опьянение приближается к средней степени, прежнее благодушно-эйфоричное настроение начинает все чаще сменяться раздражительностью, обидчивостью, подавленностью, и это тотчас находит отражение в содержании высказываний и поведении. Различные аффективные реакции легко сменяют друг друга.

---

[1] Концентрация алкоголя в крови определяется не в процентах (%), а в промилле — тысячных долях (‰). Параметры представлены округленно.

Усиливается двигательное возбуждение. Возможны импульсивные поступки. Появляются расстройства равновесия и координации движений. Речь становится отрывистой, персеверативной, невнятной и смазанной. Отмечается снижение болевой и температурной чувствительности. После опьянения средней степени утром нередко ощущаются слабость, разбитость, тяжесть в голове или головная боль, неприятный вкус во рту, жажда. Преобладает раздраженное и раздраженно-пониженное настроение. Воспоминания, касающиеся периода опьянения, как и при легких его степенях, сохраняются достаточно полно. Иногда состояния алкогольного опьянения легкой и средней степеней протекают со значительными отклонениями от описанных картин типичного опьянения соответствующих степеней. Чаще опьянение с самого начала проявляется нарастающей в своей интенсивности угрюмой озлобленностью и напряжением, ощущением общего дискомфорта. Физические признаки опьянения, в частности явления двигательной атаксии, могут быть незначительными или даже отсутствуют. Эти состояния опьянения легко разрешаются агрессивными действиями в отношении окружающих и самого себя. В других случаях опьянение сопровождается выраженным рече-двигательным возбуждением и повышенно дурашливым настроением. Двигательное возбуждение может проявляться стереотипными автоматизированными действиями. К атипичным формам простого опьянения можно отнести и те, при которых происходит не нивелировка индивидуальных черт, а их резкое, зачастую карикатурное заострение. Последующие воспоминания о периоде опьянения часто носят суммарный и фрагментарный характер. Иногда наблюдаются состояния полной амнезии (амнестические формы опьянения). Атипичные формы простого опьянения чаще возникают у лиц, страдающих резидуальными органическими поражениями центральной нервной системы, олигофренией, психопатией, хроническим алкоголизмом и стертыми формами психических заболеваний.

Тяжелая степень однократного опьянения. Отмечается различная по глубине утрата сознания — от оглушения вплоть до комы. В ряде случаев возникают эпилептиформные припадки. Возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Тяжелая степень опьянения завершается полной его амнезией (наркотическая амнезия).

Диагностика алкогольного опьянения. Проводится посредством клинического исследования и биохимических проб. Основными клиническими признаками алкогольного опьянения служат запах алкоголя изо рта, манера поведения исследуемого, особенности его моторики и речи, вегетативно-сосудистые симптомы. Поскольку, как правило, медицинская (экспертная) констатация опьянения сулит исследуемому нежелательные для него социальные последствия, особых надежд на получение от него достоверных анамнестических сведений о приеме алкоголя возлагать не приходится. Для выявления легких форм опьянения, когда внешние (клинические) признаки смазаны, неотчетливы и не дают опоры для дифференциации, исключительное значение приобретают биохимические методы выявления алкоголя в крови, моче, выдыхаемом воздухе. Современные методы обнаружения алкоголя в биохимических жидкостях (и тканях) — газохроматографический и спектрографический (последний можно квалифицировать как экспресс-метод). Примерно 10% принятого человеком алкоголя выделяются через легкие. В выдыхаемом воздухе пары спирта выявляют путем колориметрических проб Раппопорта (с перманганатом калия) и Мохова—Шинкаренко (с хромовым ангидридом). Первая проба давно устарела, но иногда еще применяется; вторая (индикаторная трубка) — наиболее распространена в нашей стране в настоящее время. Недостаток этих проб в том, что они дают лишь качественный результат. Однако у нас уже разработана индикаторная трубка с возможностями количественного выявления алкоголя в выдыхаемом воздухе. Применение любых диагностических проб не исключает клинического анализа состояния исследуемого; наоборот, необходима корреляция результатов клинического и параклинического методов.

Лечение острой алкогольной интоксикации. Проводится при тяжелых, в том числе коматозных, а также при некоторых атипичных состояниях опьянения. Преследуется цель возможно более быстрого выведения алкоголя из организма, нормализация соматического состояния, в первую очередь сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также купирования возбуждения. У больных отмечается гипотермия, вследствие чего их необходимо содержать в теплом помещении, укрывать потеплее, согревать конечности грелками (не забывая при этом о возможности ожогов). При задержке мочи показана катетеризация. Неподвижность больных требует частой перемены положения тела. С целью уменьшения концентрации алкоголя в крови и дезинтоксикации рекомендуются внутривенные вливания 10% раствора фруктозы до 1000 мл (капельным способом) или 40% раствора глюкозы — 50 мл одномоментно вместе с витаминами B_6 — 400—500 мг и С — до 1000 мг. Вливания глюкозы можно сочетать с одновременными инъекциями инсулина (10—15 единиц). В ряде случаев применяются вливания растворов перманганата калия (10—15 мл 0,25% раствора) или метиленового синего (10—15 мл 1% раствора). Подкожно вводят изотонический раствор хлорида натрия с глюкозой в количестве 1—1,5 л. Витамин B_6 можно применять и внутримышечно, лучше в сочетании с витамином B_1, в дозах 300—500 мг в течение суток. Из сердечно-сосудистых средств для подкожного введения показаны камфора, кофеин, кордиамин, для внутривенного — смесь растворов кордиамина (25%)—1 мл с коразолом (10%)—4 мл. Для возбуждения дыхательного центра подкожно применяют лобелин, адреналин и цититон. Два последних препарата противопоказаны при наличии артериальной гипертензии. Назначают вдыхание кислорода в чистом виде, а в случае значительных расстройств дыхания используется смесь кислорода с углекислым газом (90 и 10%). Искусственное вызывание рвоты, в частности с помощью апоморфина, при тяжелых формах опьянения не рекомендуется из-за возможности аспирации рвотных масс. При атипичных формах опьянения, сопровождаемых психомоторным возбуждением, помимо сердечно-сосудистых средств, показано внутримышечное применение аминазина (2—4 мл 2,5% раствора).

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОПЬЯНЕНИЕ. Острое кратковременное расстройство психической деятельности, в клинической картине которого сочетаются признаки сумеречного (эпилептоидного) помрачения сознания и галлюцинаторно-бредовые переживания. Преобладание того или иного синдрома определяет вариант этого психоза. Патологическое опьянение рассматривается в судебной психиатрии как исключительное состояние сложной этиологии. Оно резко отличается от простого алкогольного опьянения, но в связи с провоцирующей ролью алкоголя квалифицируется тем не менее как опьянение (патологическое). После приема незначительных (50—150 г, гораздо реже — бо́льших) доз алкоголя вскоре внезапно развивается глубокое помрачение сознания. Постоянны выраженные аффективные расстройства, преимущественно в виде тревоги, страха, гнева или исступленной ярости и лишь изредка в форме повышенного настроения, сопровождаемые бредом и галлюцинациями, отражающими аффект, т. е., как правило, устрашающего содержания. Наступает двигательное возбуждение. Поступки больных оторваны от реальной ситуации и целиком определяются фабулой имеющихся психических нарушений. Обычно в действиях больных можно выявить две основные тенденции — оборону, влекущую за собой нападение с насильственно-разрушительными действиями, и стремление избежать опасности, проявляющееся в бегстве. Двигательное возбуждение может носить хаотический характер, нередко в форме стереотипно повторяющихся действий. Значительно чаще поведение внешне сохраняет целесообразность и целенаправленность, сопровождается достаточно сложными актами, требующими иногда не только хорошей координации движений, но и ловкости. Чаще встречается молчаливое двигательное возбуждение. Реже больные произносят отдельные слова, короткие фразы или же издают нечленораздельные крики. Продолжительность патологического опьянения колеблется от минут до нескольких часов и обычно завершается глубоким сном. Оно может сопровождаться полной амнезией или же в памяти остается смутное воспоминание об отдельных фрагментах психических расстройств.

Обычно патологическое опьянение исчерпывается описанными симптомами. В ряде случаев ему предшествуют или его сменяют симптомы простого алкогольного опьянения. Патологическое опьянение — психическое расстройство, которое может возникнуть в жизни человека лишь однократно. Для его развития требуется одновременное наличие ряда привходящих моментов. Оно может развиться и у лиц с безупречным здоровьем, но чаще возникает при различных органических заболеваниях центральной нервной системы, в том числе у лиц, страдающих алкоголизмом, при вяло или латентно протекающей эпилепсии, у психопатических личностей. Способствуют возникновению патологического опьянения различные истощающие факторы: вынужденная бессонница, психическое или физическое утомление, психогении, недоедание, расстройства настроения в форме дисфории. Патологическое опьянение — психоз острый и скоротечный. Обычно он развивается и обрывается вне поля зрения психиатров. Диагноз ставится судебными психиатрами преимущественно по материалам уголовного дела на основании свидетельских показаний, если они достаточно убедительны и демонстративны и позволяют экспертам сделать вывод о психотическом (в форме патологического опьянения) состоянии исследуемого в период, относящийся к инкриминируемому ему деянию. Имеют значение и его собственные отрывочные воспоминания. В общей статистике судебно-психиатрической диагностики патологическое опьянение составляет весьма малую долю.

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ (АЛКОГОЛЬНАЯ НАРКОМАНИЯ)[1]. Неодолимое (болезненное) влечение к алкоголю, связанное с психической и физической зависимостью от него и как следствие с постоянным или периодическим его употреблением, приводящим к психическим и физическим расстройствам, а также личностным изменениям, т. е. признакам, свойственным прогредиентным психическим болезням. Это самая распространенная форма токсикомании. Подавляющее число лиц, страдающих хроническим алкоголизмом,— мужчины. В настоящее время отмечается тенденция его роста и среди женщин. Преобладающий возраст начала заболевания от 30 до 40 лет.

---

[1] Морфологические изменения при хроническом алкоголизме см. стр. 41.

Хронический алкоголизм возникает и формируется медленно и незаметно, проходя в своем развитии несколько стадий. Ему предшествуют случайные приемы алкоголя, которые перерастают в так называемое бытовое пьянство. Постепенно дозы спиртных напитков увеличиваются, а само их употребление принимает регулярный характер. Период, который может быть определен как бытовое пьянство, до появления начальных симптомов хронического алкоголизма как болезни, длится различные сроки: от 1—2 до 15—20 и даже более лет, чаще всего составляет 5—10 лет. В течение собственно хронического алкоголизма различают три стадии. Ниже приводится характеристика всех этих стадий. По мере развития заболевания последовательно, постепенно, от стадии к стадии, происходит изменение личности по алкогольному типу вплоть до алкогольной деградации. Описание алкогольных изменений личности выделено в специальный раздел для сохранения целостности картины.

Клинические проявления. *Первая стадия хронического алкоголизма.* Первая стадия хронического алкоголизма определяется рядом признаков: 1) симптом исчезновения рвоты в состоянии выраженного опьянения; 2) снижение и даже исчезновение способности контролировать количество употребляемого алкоголя — так называемая потеря количественного контроля, приводящая к употреблению больших доз спиртного и состояниям выраженного и даже тяжелого опьянения; 3) запамятование отдельных событий, происходивших накануне, во время принятия алкоголя — «алкогольные палимпсесты»; 4) необходимость употребления для достижения состояния выраженного опьянения все возрастающих доз алкоголя — симптом повышения толерантности. Появляется способность к частому (до нескольких раз в неделю) и даже на протяжении нескольких дней употреблению алкоголя в значительных дозах без одновременного появления чувства отвращения к нему. Это свидетельствует о сдвигах в потреблении алкоголя — от эпизодического к систематическому. Первая стадия алкогольной наркомании чаще продолжается от 3 до 6 лет.

Вторая стадия хронического алкоголизма. Дальнейшее развитие алкогольной наркомании. Все чаще прием алкоголя происходит в кругу случайных людей, объединяемых лишь необходимостью совместного приобретения спиртного, или в одиночку, тайком от окружающих. Состояние острой алкогольной интоксикации все чаще сопровождается раздражительностью, придирчивостью, недовольством, назойливостью, легко переходящими в злобу, сопровождаемую агрессивными поступками. Уменьшаются и могут даже совсем исчезнуть наблюдавшиеся ранее среди признаков опьянения расстройства речи и моторики. Обращает на себя внимание повышенная подвижность опьяневшего и нередко полное отсутствие у него каких-либо признаков сонливости. Сон наступает в таких случаях после дополнительных приемов алкоголя. Все чаще на следующий день после выпивки не удается воспроизвести то, что происходило во время опьянения — сперва на его высоте, а позже на протяжении всего периода (амнезия опьянения). В течение второй стадии отмечается наивысшая толерантность к алкоголю, что позволяет употреблять максимальные за все время алкоголизма дозы спиртных напитков. Самый важный и наиболее постоянный признак, свидетельствующий о наступлении второй стадии алкогольной болезни,— появление похмельного абстинентного синдрома.

Похмельный абстинентный синдром (синдром похмелья). Возникает через различные сроки после начала злоупотребления алкоголем (от 2—3 до 10—15 лет и более), обычно на фоне расстройств, характеризующих первую стадию болезни. Появление похмельного абстинентного синдрома характеризуется тем, что прием на следующий день после опьянения небольших доз алкоголя уменьшает или целиком снимает определяющие его соматические и психические нарушения (до этого симптомы предшествующей алкогольной интоксикации не исчезали и не смягчались при употреблении на следующий день спиртных напитков; их прием только усиливал состояние интоксикации или же давал наркотизирующий эффект). Первоначально похмельный абстинентный синдром проявляется вазомоторно-вегетативными и астеническими расстройствами: гиперемия лица, инъецирование склер, тахикардия, артериальная гипертензия, неприятные или болезненные ощущения в области сердца, головокружения, головные боли, потливость, зябкость, крупноразмашистый тремор конечностей и всего тела. Могут возникать боли в мышцах, суставах. Характерны диспепсические расстройства, сухость и неприятный привкус во рту, жажда, снижение аппетита, тошнота, рвота, поносы, боли в животе, в первую очередь в области печени. Постоянны жалобы на расстройства ночного сна, слабость и разбитость. У одних больных описанные расстройства могут исчерпывать все проявления похмельного абстинентного синдрома. У других через различные периоды, варьирующие от нескольких месяцев до 5—6 лет, происходит усложнение физических компонентов абстиненции психическими симптомами. К ним относится прежде всего изменение настроения, в котором преобладают подавленность, пугливость, тревожность и легко вспыхивающий страх. На этом фоне возникают подозрительность и субъективное толкование слов и действий окружающих: предположение о всеобщем осуждении, депрессивная самооценка. Видоизменяются бывшие и ранее расстройства сна. Засыпает больной с трудом. Сон поверхностный, с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями. Они ярки, сценоподобны, калейдоскопически сменяют друг друга, часто сопровождаются ощущением быстрого перемещения как самого больного, так и окружающих его предметов. Обычно содержание сновидений имеет устрашающий, авантюристически-детективный характер. Нередко отмечается профессиональная тематика. Сны наполняются разнообразными громкими звуками — криками, пением, стуками, грохотом. Проснувшись в страхе, больные не сразу понимают, что с ними происходит, где они находятся. Раннее появление в структуре похмельного абстинентного синдрома психических расстройств или их значительное преобладание над соматическими может свидетельствовать как о тенденции алкоголизма протекать более ускоренным темпом, так и о возможности появления в дальнейшем психозов. Продолжительность похмельного абстинентного синдрома с годами изменяется. Если вначале характерные для него расстройства наблюдаются на протяжении нескольких дней, то впоследствии они сохраняются 1—2 нед и дольше. Усиливаются не только разнообразие, но и интенсивность абстинентных явлений. Это отражается на приемах алкоголя, направленных на ликвидацию похмельных расстройств. От однократного приема спиртного в утренние часы с целью опохмелиться алкоголик переходит к дневному опохмелению, иногда неоднократному. Наибольшей интенсивности похмельные расстройства при сформировавшемся похмельном абстинентном синдроме достигают на 3—4-й день после прекращения пьянства. Развитие этого синдрома приводит к тому, что вынужденное влечение к алкоголю по своей интенсивности может быть соотносимо с витальным влечением, обусловленным жаждой или голодом. Это обстоятельство, а также удлинение сроков продолжительности абстинентных расстройств оказывают определенное влияние на ритм пьянства. Значительное число лиц начинают пить во второй стадии алкоголизма ежедневно месяцами. У других злоупотребление алкоголем начинает протекать в форме запоев продолжительностью от 3—4 до 7—10 и более дней с последующим перерывом, обычно непродолжительным,— так называемое псевдодипсоманическое пьянство. Поводами к перерывам служат обычно обстоятельства семейного, служебного или денежного характера при сохранившемся влечении к спиртному и физической возможности продолжать пьянство. Длительность второй стадии алкоголизма колеблется от 7—10 до 15—20 лет.

Третья стадия хронического алкоголизма. Появляется интолерантность к алкоголю. Выраженное опьянение наступает от меньших, чем прежде, доз алкоголя. Ряд больных с этого времени начинают употреблять вместо водки крепленые вина. Некоторые прибегают к суррогатам. Форма потребления алкоголя в третьей стадии остается или периодической, или систематической. Однако характер как самих запоев, так и предшествующих им периодов начинает меняться. Все чаще запои возникают не в зависимости от ситуационных факторов, а на фоне спонтанного изменения физического или психического самочувствия. В одних случаях появляются слабость, разбитость, вегетативно-сосудистые нарушения, напоминающие те, что возникают при абстинентном синдроме; в других преобладают различные по структуре депрессивные расстройства настроения, обычно в форме дисфорий. Незначительные дозы спиртных напитков порождают резко выраженное влечение к употреблению значительных количеств алкоголя дробными дозами (150—200 г) в первые 1—2 дня запоя. Возникает состояние почти непрерывного тяжелого опьянения. В каждый последующий день опьянение наступает от все меньших и меньших доз алкоголя. Одновременно нарастает ухудшение соматического состояния (резкая слабость, потливость, падение артериального давления, нарушения сердечного ритма и дыхания, одышка, анорексия, рвота, похудание), появляются неврологические расстройства в виде головокружений, мозжечковой атаксии, дизартрии, тремора, мышечной гипотонии, судорог конечностей. Нарастающая интолерантность и соматические расстройства делают невозможным продолжительные запои, длящиеся обычно около недели. К концу запоя алкоголь в незначительных дозах принимается лишь как средство, смягчающее проявления абстиненции, которые, возникая к этому времени, становятся все интенсивнее. В этот период могут произойти и эпилептиформные припадки. Со временем длительность запоев укорачивается до 2—3 дней, а перерывы между ними удлиняются до нескольких и даже многих месяцев. В других случаях отмечается ежедневное пьянство с регулярным приемом в течение дня дробных доз алкоголя. Абстинентные явления при этом не успевают развиться. Интенсивность опьянения обычно невелика. Преобладают пассивность и благодушие.

Изменения личности при хроническом алкоголизме. Личностные изменения при алкогольной наркомании развиваются относительно медленнее, чем в результате неалкогольных наркоманий. В известной степени, хотя далеко не как правило, изменения личности при хроническом алкоголизме коррелируют с его стадией. Вне состояний опьянения в первой стадии могут быть выявлены астенический синдром с преобладанием ирритативного компонента либо легкие депрессивные расстройства настроения. Нередки при этом вегетативные симптомы, отчетливые изменения сна и жалобы диспепсического характера. В ряде случаев обилие соматических симптомов придает астенически-дистимическим нарушениям ипохондрическую окраску. Описанные психические и физические расстройства длятся от нескольких недель до нескольких месяцев после прекращения злоупотребления алкоголем. В начальной стадии о пьянстве знают обычно лишь лица ближайшего окружения.

В течение второй стадии алкоголизма со всей отчетливостью формируется так называемый алкогольный характер: усиливается аффективная окраска всех переживаний (радость, горе, негодование, сочувствие, раздражение, восхищение), возрастает влияние измененной аффективности на большинство действий и суждений больного. Характерна повышенная эмоциональная откликаемость и легкость аффективной индукции. Одновременно с усилением и искажением аффективного резонанса возникает (и все увеличивается) его лабильность со склонностью к реализации интенсивных полярных аффектов. Отсюда постоянные отговорки и оправдания, касающиеся поводов для выпивок и степени пьянства. Последнее всегда преуменьшается и сопоставляется с тем, что в повседневной жизни принято считать обычным («все пьют, кто теперь не пьет?»). Типична большая изобретательность, изворотливость и лживость в высказывании защитительных доводов. Наряду с личностными изменениями во второй стадии алкоголизма возникают стойкие неврозо- и психопатоподобные расстройства, нередко имеющие тесную связь с преморбидными особенностями, а также с постоянными для алкоголизма реактивными моментами. Часто встречаются астенические нарушения, в которых выражены не только симптомы раздражения, но и отчетливая утомляемость. Нередко астения сопровождается навязчивыми расстройствами, преимущественно фобиями ипохондрического содержания. Астенические жалобы нередко маскируют наличие депрессивных расстройств настроения, частота и интенсивность которых во второй стадии нарастают. Направленность аффективных реакций может быть и противоположной, с преобладанием эксплозивности: возбудимость и взрывчатость. Обычно аффективные разряды непродолжительны, так как отсутствует вязкость аффекта.

Значительно реже встречаются психопатоподобные изменения личности истерического типа. Истерический способ реагирования может проявляться как в период опьянения, так и в трезвом состоянии. Расчет делается на внешний эффект, преувеличение, позу, патетику. Наконец, встречаются апатические изменения личности, при которых на первом плане стоит общее снижение жизненного тонуса, побуждений и влечений: ко всему утрачен интерес, исключая алкоголь. Таким образом, можно насчитать 4 типа психопатоподобных изменений, характеризующих изменения личности алкоголика: астенический, дистимический, истерический и апатический. Первые три являются наиболее легкими, апатические— наиболее тяжелыми. Нередко в течении болезни можно выявить смену относительно легких психопатоподобных изменений более тяжелыми.

Одновременно с перечисленными специфичными для алкоголизма личностными сдвигами и психопатоподобными изменениями во второй стадии алкоголизма возникают признаки, позволяющие говорить о появлении расстройств, определяемых понятием «снижение уровня личности». Критическое отношение к своему положению, возможностям, поведению, будущему, а также оценка действий окружающих опускаются до низкого уровня. Профессиональное снижение и внутрисемейный разлад, вплоть до расторжения брака, обычны во второй стадии алкоголизма. Злоупотребление алкоголем носит явный для всех характер.

В третьей стадии алкоголизма происходит усиление ряда прежних и появление новых личностных изменений. Аффективные и волевые расстройства принимают особо брутальные формы: грубость, злобность, насилие, не знающие часто удержу агрессивность и цинизм, либо вялость, апатичность, тупая эйфория, беспечность, сниженно-слезливое настроение. На первый план в неприкрытой форме выступает лишенное каких-либо задержек влечение к алкоголю, потребление которого происходит без всякого учета окружающей ситуации (утрата ситуационного контроля). Все большее число больных начинают употреблять суррогаты. Резкое обеднение личности проявляется не только в стирании прежних характерологических черт, но и в сглаживании приобретенных психопатоподобных расстройств. Все отчетливее становятся органические изменения личности, в частности расстройства памяти, хотя ее глубокие нарушения возникают обычно либо после присоединения дополнительных органических вредностей (сосудистый процесс, травмы головы и т. д.), либо после тяжелых или повторных алкогольных психозов. Социальное снижение может достичь полной потери квалификации с переходом на неквалифицированные виды работ, случайные заработки и, наконец, к паразитическому образу жизни. Описанные общепсихические изменения, которые можно обозначить понятием алкогольной деградации, обычно развиваются после 40 лет.

Наряду с описанными закономерностями развития алкогольной наркомании, которая возникает прежде всего у мужчин, начинающих систематически злоупотреблять алкоголем в возрасте около 25 лет, существуют иные типы формирования и течения этой болезни. Их можно условно обозначить как атипичные. Чаще всего они связаны с условиями среды (например, быстрое развитие хронического алкоголизма в районах Севера, где употребление крепких напитков и особенности питания сочетаются с изменяющейся в этих обстоятельствах реактивностью организма), возрастом начала злоупотребления алкоголем, фактором пола, наличием соматического или психического заболевания. В последнем случае правильнее говорить о симптоматическом алкоголизме, а не об атипичном, так как алкоголизм является здесь лишь одним из симптомов разнообразных психических расстройств.

ЮНОШЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ. Обычно развивается в период от 13 до 17 лет. Уже с самого начала нередко наблюдается упот-

ребление средних и больших доз крепких алкогольных напитков и
стремление к достижению состояний выраженного опьянения. Часто
возникают атипичные формы острого опьянения, сопровождаемые
в ряде случаев алкогольными палимпсестами. Быстро исчезает ко-
личественный контроль, возрастает толерантность, сопровождаемая
возможностью приема все больших доз алкоголя. Многодневное и
даже многонедельное пьянство может возникнуть еще до развития
похмельного абстинентного синдрома. Последний начинает форми-
роваться спустя 1—3 года после начала систематического пьянства.
В структуре похмельного абстинентного синдрома с самого начала
отмечаются психические расстройства, в то время как
соматический компонент может быть редуцированным. По-
хмельный абстинентный синдром имеет отчетливую тенденцию
к пролонгированности. Для развития алкогольной наркомании до-
статочен срок от 2 до 5 лет. Рано возникает интолерантность. Пси-
хопатоподобные изменения личности обычно проявляются экспло-
зивной или апатической формой. Легко присоединяется злоупотреб-
ление другими наркотическими средствами, в первую очередь
барбитуратами.

АЛКОГОЛИЗМ У ЖЕНЩИН. Обычный возраст развития и
проявления от 30 до 45 лет. Чаще всего пьянство носит скрытый ха-
рактер (прием алкоголя в одиночку или в постоянном узком кругу
подруг). Это качество сохраняется и на этапе алкогольной нарко-
мании. Пьянство в компании мужчин заставляет подозревать
далеко зашедшее заболевание, сопровождаемое выраженными из-
менениями личности. Стадии алкоголизма у женщин выявляются с
большим трудом, чем у мужчин. Это зависит не только от скрывае-
мого пьянства, но и от того, что расстройства, характеризующие оп-
ределенную стадию алкоголизма, могут быть стертыми или даже
отсутствуют. Данные о сроках появления алкогольного абстинент-
ного синдрома противоречивы. Наряду с длительной начальной
стадией нередко встречаются случаи, когда абстинентные расстрой-
ства возникают спустя 1—3 года после начала систематического
пьянства. В структуре похмельного абстинентного синдрома психи-
ческий компонент, в первую очередь в форме разнообразных деп-
рессивных расстройств настроения, обычно более выражен, чем со-
матический. В период развития хронического алкоголизма прием
алкоголя, как правило, регулярен и реже пьянство носит цикличе-
ский характер, при котором длительность запоев продолжается до
1—2 мес. Психопатоподобные изменения личности нередко носят
истерический характер. Очень часто выявляются депрессивные,
обычно в форме дисфорий, расстройства настроения. Они то появ-
ляются эпизодически, то длятся долго. У женщин чаще, чем у муж-
чин, наблюдаются выраженные соматические расстройства — изме-
нения со стороны печени и желудочно-кишечного тракта. Нередко
это связано с поздним обращением к врачу.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ. Злоупотребление ал-
коголем при наличии психического заболевания возникает обычно
на фоне стерто или вяло протекающих болезней, а также ремис-
сий, разделяющих приступы таких психозов, в которых преоблада-
ют психопатоподобные, аффективные (преимущественно депрессив-
ные, значительно реже гипоманиакальные) и различные неврозопо-
добные, в первую очередь астенические, расстройства. Так как эти
расстройства присущи и начальным проявлениям манифестных пси-
хозов, симптоматический алкоголизм может быть одним из призна-

ков дебюта. На отдаленных этапах болезни, определяющихся уменьшением или стиранием позитивных и нарастанием негативных расстройств, в частности слабоумия, симптоматический алкоголизм возникает реже.

Наличие психического заболевания изменяет симптоматологию и течение алкоголизма. В свою очередь и алкоголизм часто придает особые черты основному заболеванию и тем самым затрудняет его диагностику.

Алкоголизм и шизофрения. Злоупотребление алкоголем с самого начала может возникать вне всякой связи с внешними обстоятельствами, в ряде случаев как бы внезапно. Уже в дебюте алкоголизма может наблюдаться одиночное пьянство. Нередко состояние острого опьянения атипично, сопровождается идеями отношения, подавленно-тревожным аффектом, отдельными слуховыми галлюцинациями, состояниями возбуждения с кататоническими чертами, импульсивными поступками, в частности перверсиями. Рано возникает выраженное, порой совершенно неодолимое влечение к алкоголю, в ряде случаев придающее пьянству оттенок исступленного. Формирование психического компонента похмельного абстинентного синдрома происходит достаточно быстро, в то время как сомато-вегетативные расстройства могут быть не выражены даже при значительной давности алкоголизма. Нередко в период уже сформировавшейся алкогольной наркомании можно отметить спонтанное прекращение пьянства, а также переход на новый вид наркотического средства. Несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем, изменения личности по алкогольному типу у больных шизофренией либо незначительны, либо отсутствуют совсем.

Алкоголизм и травматическая энцефалопатия, а также некоторые другие органические заболевания головного мозга. Характерна плохая переносимость даже незначительных доз алкоголя и возникновение атипичных форм опьянения с состоянием измененного сознания уже в начальных периодах алкоголизма. Быстро развиваются амнестические формы опьянения и похмельный абстинентный синдром. В структуре последнего преобладают вазомоторно-вегетативные, церебрально-органические и вестибулярные расстройства. Запои обычно непродолжительны в связи с ухудшением соматического состояния. Отмечаются личностные изменения: психопатизация с преобладанием эксплозивности, дисфория и истерические реакции.

Алкоголизм и циркулярный психоз. Обычно начинают пить спиртное в гипоманиакальных состояниях. При биполярном течении алкоголь употребляют только во время однотипных приступов. Пьянство иногда ограничивается одним или несколькими приступами, но может возобновляться и при развитии всех приступов болезни. Характерна высокая толерантность даже к значительным дозам спиртного. Привыкания не возникает. По миновании болезненных расстройств злоупотребление алкоголем прекращается.

Алкоголизм и эпилепсия. Такое сочетание — явление редкое. Возникает оно преимущественно в случаях скрытой или стертой эпилепсии, проявляющейся дисфориями, психическими или вегетативными пароксизмами. Иногда встречается пьянство и у больных эпилепсией с отчетливыми признаками деградации личности. Употребление алкоголя всегда повышает пароксизмальную готовность.

Соматические осложнения при хроническом алкоголизме. Отмечаются физические признаки преждевременного постарения. Со стороны органов пищеварения и брюшной полости — хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтероколиты; гепатиты, циррозы и ожирение печени; острые и хронические панкреатиты. Расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы: поражения миокарда, нарушения сердечного ритма и функции проводимости, развитие артериальной гипертензии, недостаточность коронарного кровообращения. Отмечается более значительная, чем среди населения вообще, частота легочных заболеваний (пневмонии, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез). Значительно нарушается деятельность эндокринных желез. Снижается сопротивляемость организма, что обусловливает легкое развитие интеркуррентных заболеваний. Все это приводит к высокой смертности среди больных алкоголизмом и значительному укорочению у них средней продолжительности жизни.

Неврологические осложнения при хроническом алкоголизме. Периферические невриты бронхиального, радиального, ульнарного нервов; полиневриты встречаются обычно только в тяжелых случаях. Нередки радикулиты и радикулоневриты, а также судорожное сведение икроножных мышц, кистей рук и стоп. В ряде случаев наблюдается поражение вестибулярно-мозжечковой системы.

Лечение хронического алкоголизма. Сомато-неврологическое состояние больных алкоголизмом всегда неблагополучно, и соответствующее лечение нужно рассматривать как базис специфической активной терапии хронического алкоголизма. Оно ей предшествует и продолжается по мере надобности в течение всего времени, пока такие больные остаются пациентами психиатрических учреждений.

Подавляющее число больных хроническим алкоголизмом можно лечить амбулаторно — в наркологическом кабинете психиатрического диспансера или поликлиниках общего типа. Стационирование показано, если у больного имеются выраженные соматические и неврологические расстройства, тяжелые проявления похмельного абстинентного синдрома и полинаркомании, если диагностируется третья стадия алкоголизма, особенно состояния запоя, а также если бытовые условия больного неблагоприятны и не позволяют начать лечение амбулаторно.

В современной активной медикаментозной терапии хронического алкоголизма актуальны два метода: условнорефлекторный и сенсибилизирующий. Оба они доступны амбулаторной практике. Каждый из них сам по себе содержит элементы психотерапии и к тому же каждый сочетается с психотерапией в собственном смысле этого слова.

Условнорефлекторный метод. Вырабатывается отрицательный условный рефлекс (в виде рвоты) на вкус и запах алкоголя. Для этого комбинируется действие рвотных средств с приемами небольших доз алкоголя. Лечению чаще подвергается одновременно группа больных.

Противопоказания немногочисленны: выраженные формы некоторых соматических заболеваний и возраст старше 60 лет.

Сущность метода. С целью вызвать рвотный рефлекс на алкоголь, помимо апоморфина, используют эмитин, отвар ликоподиума селаго (баранца), тиосульфат натрия. Однако наиболее часто применяется апоморфин. Оптимальную его дозу, вызывающую рвоту, подбирают постепенно. Начинают с подкожного введения 0,2—0,3 мл 1% раствора хлористоводородного апоморфина, ежедневно повышая дозу на 0,2 мл и доводя ее в случае необходимости до 1—1,5 мл раствора. После инъекции дают понюхать алкоголь, а при первых признаках рвоты предлагают больному выпить его в количестве 30—50 г. Лечение проводят ежедневно или через день. Обычно выраженная и достаточно стойкая рвотная реакция на алкоголь возникает после 16—20 сочетаний, но иногда число их необходимо довести до 30.

Выработанный в процессе терапии отрицательный рефлекс на алкоголь требует периодического (через 1—2 мес) подкрепления в виде повторения сеансов.

Осложнения в связи с условнорефлекторной терапией: коллаптоидные состояния. При их возникновении вводят сердечно-сосудистые (камфора, кордиамин) и возбуждающие дыхательный центр (лобелин) средства.

Метод сенсибилизации. Цель сенсибилизирующей терапии не только подавить влечение к алкоголю, но и сделать физически невозможным его прием, так как при возобновлении пьянства появляются разнообразные, весьма тягостные, а нередко и просто опасные для жизни соматические расстройства. Широкое применение получил антабус (тетурам), однако аналогичны методы лечения и темпозилом (циамид) и метронидазолом (флагил). Ниже кратко излагается схема антабусотерапии.

Противопоказания. Тяжелые формы различных соматических заболеваний, полиневриты любой этиологии, текущие инфекционные или органические заболевания мозга, процессуальные психотические состояния; возраст старше 60 лет; эпилептические синдромы различной этиологии (кроме алкогольной); ранее перенесенные антабусные психозы.

Сущность метода. Антабус назначают ежедневно по 0,5 г в утренние часы, а при заметной астении — по 0,25—0,15 г с переходом на вечерний прием. Через неделю приступают к первой антабусно-алкогольной пробе. В день пробы утром дают 1 г антабуса. Проба проводится спустя 7—9 часов, предпочтительнее после окончания больным работы. Антабусно-алкогольная реакция вызывается дачей водки: начальная доза 30—50 г. Спустя 5—15 мин после приема алкоголя возникают гиперемия конъюнктив, склер глаз, лица, шеи, а позже в ряде случаев груди, живота, рук. Дыхание учащается и углубляется. Возникает тахикардия. Изменяется кровяное давление. Психическое состояние определяется то легкой тревогой, то эйфорией. Далее эти острые сомато-вегетативные и психические нарушения усиливаются, сопровождаясь головной болью, тревожно-пониженным аффектом. Наконец, гиперемия сменяется бледностью кожных покровов, принимающих иногда пепельно-серый оттенок. Кровяное давление может резко упасть. Возникают озноб, слабость, головокружение; головная боль принимает пульсирующий характер. Может появиться тошнота, заканчивающаяся в ряде случаев рвотой. Нарастают вялость и сонливость. Затем постепенно исчезают физические симптомы. Сонливость нередко заканчивается сном различной продолжительности. Подобный приступ длится ориентировочно от часа до $1^1/_2$—2 ч. Врач, располагая надлежащим набором медикаментов, пристально следит за динамикой реакции и вовремя вмешивается для предотвращения коллапса и других возможных осложнений. После начала реакции больной должен находиться под наблюдением врача не меньше 4 ч. По окончании реакции больной может быть отпущен домой в сопровождении пришедшего за ним родственника. Если реакция была тяжелой, больного нужно освободить на следующий день от работы.

Продолжительное (до 2 мес) лечение антабусом с применением 7—8 проб важно не только для подавления влечения к алкоголю. Оно оказывает психотерапевтический, а также дисциплинирующий эффект на самого больного и его родных.

После курса антабусно-алкогольных проб назначается длительная (в течение 2—3 лет и более) поддерживающая терапия антабусом с обязательными регулярными (не реже одного раза в 2 нед) посещениями врача больным и его родственниками. Дозировки препарата на протяжении поддерживающего лечения индивидуальны и значительно колеблются в зависимости от многих, в том числе и субъективных, факторов. Один принцип должен соблюдаться неукоснительно — регулярный непрекращающийся прием препарата на протяжении длительного периода. Если во время антабусно-алкогольных проб или поддерживающей терапии больной употребит алкоголь и у него разовьется антабусно-алкогольная реакция, лечение антабусом продолжают, как только исчезнут последствия реакции.

Осложнения в связи с антабусной терапией. Из психических расстройств чаще всего отмечаются те или иные астенические симптомы. Психозы или психотические эпизоды при терапии антабусом сравнительно редки. Во время лечения могут возникать пароксизмальные состояния — эпилептические припадки, длящиеся минуты состояния сумеречного помрачения сознания с бредом, галлюцинациями и психомоторным возбуждением, пароксизмы психо-сенсорных расстройств с тревожным возбуждением. Почти всегда наблюдается единственный эпизод, и терапия антабусом, но без проб, может быть продолжена. Психозы всегда развиваются остро. При них во всех случаях можно отметить ту или иную форму помрачения сознания — делирий, онейроид, аментивноподобные состояния, сочетающиеся с образным бредом, аффектом растерянности, тревоги и страха, ложными узнаваниями, фрагментарными вербальными галлюцинациями. Выраженность симптомов психоза значительно колеблется на протяжении коротких отрезков времени. Заметное их ослабление наблюдается после сна. Психические расстройства постоянно сочетаются с такими симптомами, как сухие губы, обложенный язык, запоры, запах изо рта, увеличение печени. Продолжительность психозов чаще всего колеблется от нескольких дней до 2 нед, а затем наступает адинамическая астения с последующим излечением. Во время терапии антабусом могут впервые манифестировать (или обостряться ранее не установленные) психические заболевания, чаще шизофрения. Возникновение психозов требует госпитализации больных в психиатрическую больницу.

В ряде случаев при лечении антабусом обостряются имевшиеся ранее невриты или полиневриты. В этих случаях антабус отменяется и назначаются внутримышечные инъекции витаминов B_1, B_6, C и PP.

Возможные соматические осложнения: гепатиты, гастрит, обострение язвенной болезни, сосудистые кризы, приступы стенокардии и т. п. Во всех этих случаях лечение временно прекращается, во избежание рецидива алкоголизма больных следует направлять для дальнейшего лечения в психиатрическую больницу.

Психотерапия алкоголизма. Лечение алкоголизма должно сочетаться с психотерапией. Кроме элементарной психотерапии, сопровождающей любые лечебные приемы, при лечении алкоголизма часто используются разнообразные формы систематической психотерапии: гипноз, аутогенная тренировка и собственно психотерапия (рациональная и эмоциональная). Различные виды психотерапии могут проводиться в индивидуальной и коллективной форме. В ряде случаев коллективные сеансы гипноза и иного вида психотерапии, особенно в начале лечения, предпочтительнее, чем индивидуальные. Когда с целью стойкого подавления влечения к алкоголю основное значение придается не активной медикаментозной терапии, а психотерапии, последняя в течение 1—3 мес должна проводиться как можно чаще, лучше ежедневно, во всяком случае не реже 2—3 раз в неделю. С помощью внушения в состоянии гипноза можно не только добиться подавления влечения к алкоголю, но и выработать у больных отвращение к нему. Психотерапия дает лучшие результаты у лиц психастенического склада, сенситивных, ранимых, предъявляющих к себе повышенные требования, малообщительных с тенденцией основного фона настроения к несколько пониженному.

Этапы лечения хронического алкоголизма. Лечение зависит от стадии хронического алкоголизма. В первой стадии показана условнорефлекторная терапия в сочетании с одним из видов психотерапии. Во второй стадии основной становится сенсибилизирующая терапия. Кроме того, во время ремиссии показано периодическое общеукрепляющее лечение, в частности витаминотерапия. В третьей стадии начальная симптоматическая терапия должна быть интенсивной и разнообразной, так как наряду с подавлением влечения к алкоголю всегда необходимо основательное лечение соматических осложнений. Лучшие результаты могут быть получены при сочетании сенсибилизирующей терапии с гипнозом. Весь продолжительный курс лечения хронического алкоголизма можно подразделить на три этапа.

1. *Ликвидация похмельных абстинентных расстройств.* Цель: купирование явлений токсикоза и лечение расстройств, относящихся к похмельному абстинентному синдрому, в том числе и сомато-неврологических осложнений, развившихся в течение хронической интоксикации алкоголем (симптоматическое лечение).

Дезинтоксикационная терапия: курсы из 8—12 внутривенных вливаний сульфата магния либо перманганата калия. Ежедневные вливания глюкозы с витамином С предварительным подкожным введением 8—16 единиц инсулина; вливания хлористых или бромистых соединений натрия. Во всех случаях показаны витамины B_1, B_6, C, PP, глютаминовая кислота и метионин. С целью быстрого подавления влечения к алкоголю, а также уменьшения явлений токсикоза нередко применяются ежедневные вливания 30% тиосульфата натрия — 10—20 мл; внутримышечные инъекции 5% унитиола — 3—5 мл или дикаптола — 1 г. Из психических расстройств этого периода чаще всего встречаются бессонница и дисфорический фон настроения, которые в ряде случаев быстро исчезают благодаря дезинтоксикационной терапии и применению витаминов. Если же этого не происходит, назначается элениум (либриум) по 20—50 мг, тизерцин по 12,5—50 мг, аминазин по 25—50 мг. Снотворные барбитурового ряда противопоказаны из-за опасности привыкания. В диете должна преобладать пища, богатая минеральными солями и витаминами. Одновременно проводится соматическое обследование больного, а также уточняются анамнестические сведения, позволяющие установить стадию болезни, ее особенности у данного лица и характер личностных изменений. С первого же обращения к врачу начинается психотерапевтическое воздействие на больного. Одновременно врач обучает родственников больного навыкам контроля за его лечением, поведением, а также обращению с ним в период терапии. Первый этап лечения продолжается 2—3 нед. Второй этап можно начинать, не дожидаясь окончания этого срока, уже через несколько дней после последнего употребления алкоголя или окончания запоя. Однако проведение полного предварительного курса лечения, предусмотренного на первом этапе, предпочтительнее, так как за этот период удается получить гораздо больше данных, характеризующих болезнь, личность больного и его установки. Кроме того, рецидив пьянства на первом этапе терапии всегда должен настораживать в отношении более легкого возникновения рецидивов в периоды дальнейшего лечения. Как правило, больные, у которых выработалась установка на лечение, не возобновляют пьянства.

2. *Стойкое подавление влечения к алкоголю.* Проводится тот или иной курс описанной выше активной терапии, наиболее рациональной для конкретного больного, с целью достижения стойкой ремиссии. В течение этого времени можно наметить последующую терапевтическую и воспитательную тактику, а также подготовить больного и его родных к длительному наблюдению за ним и его лечением, требующим терпения, такта, выдержки, в том числе и в случаях нередкого при лечении алкоголизма возобновления пьянства.

3. *Поддерживающая терапия и выработка у больного установок на трезвенный образ жизни.* Этот этап наступает по окончании курса активной терапии (особенно антабусно-алкогольных проб). Он включает: поддерживающую терапию антабусом или его аналогами, психотерапию, все виды общесоматического лечения; воспитательные мероприятия, направленные на создание у больного новой личностной ориентации, помогающей противостоять влияниям среды и биологическим факторам, провоцирующим повторные злоупотребления алкоголем; социальную реадаптацию; систематический, многолетней продолжительности, контроль за поведением больного и усиление лечебных мероприятий в случае срыва ремиссии.

Ремиссии и рецидивы. Спонтанные ремиссии отмечаются иногда в начальной стадии алкоголизма и могут быть достаточно продолжительными. Ремиссии во второй и третьей стадиях возникают лишь после лечения, но в ряде случаев короткие ремиссии возможны и после алкогольного психоза. Терапевтические ремиссии при алкоголизме второй и третьей стадий не могут быть приравнены к выздоровлению, так как даже при многолетнем воздержании случайное употребление алкоголя обычно сразу же влечет за собой появление патологического влечения к нему и симптомов физической зависимости. Поэтому полное воздержание от алкоголя — необходимое категорическое условие для сохранения ремиссии. На ее стойкость (продолжительность) оказывают влияние следующие факторы: 1. Пол — при прочих равных условиях у мужчин ремиссии продолжительнее. 2. Возраст — наибольшая продолжительность ремиссий отмечается у больных в возрасте от 30—35 до 50—55 лет. 3. Длительность противоалкогольного симптоматического и активного лечения; при общем сроке лечения около 3 мес последующие ремиссии, как правило, продолжительнее, чем при коротком (около 1 мес) симптоматическом и активном лечении. 4. Регулярность и длительность (многие годы) поддерживающей терапии. 5. Личностный фактор, в частности отношение больного к бывшему пьянству, к проводимой терапии, особенно поддерживающей жизненные установки. 6. Социальный и семейный факторы — у квалифицированных, особенно из среды рабочих, дорожащих своей профессией, ремиссии более длительные и устойчивые; этому же способствуют и налаженные семейные отношения, а также понимание близкими задач лечения и состояния лиц, бросивших пить. Длительность ремиссии повышается и в тех случаях, когда возобновляется интерес к работе, культурному времяпрепровождению на досуге, начинают появляться интересы к деятельности профессионального и личного характера, ранее не свойственные больным.

Причины рецидивов можно разделить на внешние и внутренние (биологические). К первым относится прежде всего средовой фактор (например, дурное влияние бывших собутыльников). Отчасти сюда можно отнести и неправильные установки самого больного. В то же время установки очень тесно связаны с личностными особенностями, т. е. факторами биологическими. Среди еще малоизученных биологических факторов, обусловливающих возникновение рецидивов, имеют значение часто отмечаемые у больных в состояниях ремиссии аффективные расстройства, проявляющиеся в форме то выраженной реактивной лабильности, то аутохтонно возникающих отчетливых депрессивных эпизодов и фаз, особенно постоянных у женщин и вообще у больных в третьей стадии алкоголизма. Кроме того, немалое значение в развитии рецидивов имеет не связанное с приемами спиртных напитков возобновляющееся влечение к алкоголю. Особенно часто оно наблюдается в течение первого года воздержания. В ряде подобных случаев появляются расстройства, близкие или идентичные тем, что отмечаются обычно в похмельном абстинентном синдроме,— так называемый псевдоабстинентный синдром, или «сухое опьянение».

Рецидивы купируются так же, как и последствия токсикоза перед началом активного лечения, но продолжительность этого лечения должна ограничиться периодом существования абстинентных расстройств, после чего показано быстрое присоединение того или иного метода активного лечения, в том числе и применявшегося раньше. Возможен переход и на другой метод терапии.

Профилактика алкоголизма. В кратком изложении перечень профилактических мер таков. Медицинское и юридическое просвещение трудящихся, особенно молодежи. Общественное осуждение пьянства с помощью средств массовой информации. Ограничительно-запрещающие меры: регламентация и упорядочение торговли крепкими алкогольными напитками. Наказания со стороны общественных и административных инстанций за алкогольные эксцессы в быту, на производстве, за нарушение в пьяном виде общественного порядка. Выявление неумеренно пьющих посредством разнообразных мер административного и медицинского контроля. Применение к нежелающим лечиться от алкоголизма специальных мер медицинского и социального характера. Выездные, с привлечением широкой аудитории, сессии судебных заседаний по делам об уголовных преступлениях, совершенных на почве алкоголизма.

Алкогольные психозы

Разнообразные по клинической картине и течению психотические состояния возникают на уровне второй и третьей стадий алкоголизма, т. е. на почве уже сформировавшейся алкогольной наркомании. В связи с тем что к периоду развития алкогольных психозов под влиянием алкоголя происходит поражение внутренних органов, сопровождаемое различными нарушениями обмена, а также принимая во внимание частоту развития алкогольных психозов после соматических заболеваний и психических травм, правомерно именовать рассматриваемую группу психозов не алкогольными, а металкогольными. Употребление термина «алкогольные психозы» во многом определяется установившейся традицией.

Патогенез. Ведущий фактор патогенеза алкогольных психозов — нарушение обменных и нейро-вегетативных процессов. В первую очередь это относится к алкогольным делириям и энцефалопатиям (см. ниже). Постоянно отмечаемые при них поражения печени приводят к нарушению ее антитоксической функции и как следствие — к токсическому поражению центральной нервной системы, прежде всего диэнцефальных ее отделов. Добавочные соматические вредности усиливают токсический компонент. Это вызывает нарушения нейро-вегетативной регуляции и функций гипофизарно-надпочечниковой системы. Очень большое значение, особенно при алкогольных энцефалопатиях, имеет нарушение витаминного баланса. Патогенез других алкогольных психозов почти неизвестен. Констатирована лишь роль добавочных органических вредностей и конституциональных факторов в развитии атипичных и затяжных алкогольных психозов.

Клинически различают следующие алкогольные (металкогольные) психозы: 1) алкогольный делирий; 2) алкогольный галлюциноз; 3) бредовые психозы; 4) алкогольная депрессия; 5) алкогольная эпилепсия; 6) дипсомания; 7) алкогольные энцефалопатии. Это клиническое разделение рационально, но во многих случаях представляется условным, так как, во-первых, очень часто встречаются алкогольные психозы, в которых одновременно сосуществует несколько из перечисленных форм, а во-вторых, и в симптоматике приступа и при хроническом течении психоза одна клиническая картина, характерная для определенной формы алкогольного психоза, может смениться другой.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ДЕЛИРИЙ (БЕЛАЯ ГОРЯЧКА). Наиболее частая форма алкогольных психозов. Первому приступу алкогольного делирия обычно предшествует продолжительный запой; в дальнейшем приступы возникают и после непродолжительных периодов пьянства. Обычно делирий развивается спустя несколько часов или суток (чаще 3—4) после прекращения приема алкоголя, а в ряде случаев при значительно более длительном воздержании. Нередки совпадения начала делирия с острыми соматическими заболеваниями, травмами, хирургическими вмешательствами. Делирий развивается обычно внезапно на фоне похмельного абстинентного синдрома, проявления которого (психические и неврологические) особенно резко выражены у женщин. У них перед развитием делирия депрессивные расстройства настроения постоянны. В других случаях делирий появляется вслед за одним или несколькими судорожными припадками, эпизодом вербальных галлюцинаций или вспышкой острого чувственного бреда. Начальные симптомы делирия: ухудшение ночного сна и особенно частые пробуждения в состоянии тревоги; вегетативные и вестибулярные расстройства, тремор, а также общая оживленность больного, заметная в его движениях, мимике и настроении. В то время как для похмельного состояния типичен однообразный подавленно-тревожный аффект, при развитии делирия на протяжении короткого времени можно встретить самые различные, часто диаметрально противоположные оттенки настроения. Смена настроения, общая оживленность и отвлекаемость с неустойчивостью внимания усиливаются к вечеру. Затем возникает полная бессонница, на фоне которой появляются наплывы образных воспоминаний, гипнагогические галлюцинации или проецируемые вовне зрительные псевдогаллюцинации, зрительные иллюзии, парейдолии, а затем галлюцинации различных органов чувств и бред.

Преобладают множественные и подвижные истинные зрительные микропсические галлюцинации: насекомые (мухи, клопы, тараканы, жуки) или мелкие животные (кошки, крысы, мыши). Реже больные видят самых различных крупных животных, их скопления («как в зоопарке») или людей, в том числе давно умерших родственников (так называемые блуждающие мертвецы). Видения могут принять фантастически-неправдоподобный облик (черти, чудища). Зрительные галлюцинации то единичны, то множественны, сценоподобны и, отражая определенные ситуации, калейдоскопически сменяют друг друга. Нередко отмечаются слуховые, обонятельные, термические, тактильные галлюцинации, парестезии, галлюцинации полости рта и общего чувства. Им нередко сопутствуют зрительные галлюцинации в виде проволоки и нитей паутины. Нарушается ощущение положения тела в пространстве. Настроение крайне изменчиво. В течение короткого времени сменяются страх, благодушие, недоумение, удивление, отчаяние, юмор. Мимика гиперэкспрессивна. Больные обычно непрерывно в движении или чем-то заняты в соответствии с господствующими в данный момент галлюцинациями и аффектом. При страхе и устрашающих видениях они бегут, прячутся, отбиваются, стряхивают с себя насекомых, отмахиваются, что-то тянут изо рта. В других случаях деловито отдают распоряжения, осведомляются о чем-то, обращаются к мнимым и действительным собеседникам, куда-то собираются идти. Некоторые производят последовательные, однообразно повторяемые действия, имеющие отношение к домашней работе или профессии — так называемый профессиональный делирий. При его появлении сенсорный компонент симптоматики значительно уменьшается и может даже исчезнуть. Повышенная двигательная активность обычно контрастирует с немногословностью больных: при профессиональном делирии они обычно молчат. Несмотря на постоянную озабоченность и «занятость» собственными делами, все происходящее привлекает внимание больных — они откликаются отдельными репликами на услышанное, реагируют поведением и мимикой на увиденное. Вместе с тем их внимание крайне неустойчиво, и часто его совершенно не удается сконцентрировать на чем-нибудь одном. Характерна отчетливая внушаемость больных. Так, если больному дать лист белой бумаги и предложить читать, он увидит на этом листе какие-то литеры, строки и произносит их вслух (симптом Рейхарта); заводит длинный разговор по выключенному телефону, если дать ему в руку трубку (симптом Ашаффенбурга).

Бред при алкогольном делирии отрывочен и отражает галлюцинаторные расстройства. По содержанию это чаще всего бред преследования. Больные обычно ложно ориентированы в месте (будучи в больнице, считают, что находятся дома, на работе и т. д.), но ориентированы в собственной личности. Всегда нарушается чувство продолжительности времени в сторону его резкого удлинения. Для алкогольного делирия характерно периодическое временное ослабление и даже исчезновение значительной части психических расстройств. Эти светлые, так называемые люцидные промежутки возникают то сами по себе, то под влиянием внешних событий, например беседы с врачами. Усиление симптомов психоза закономерно в вечернее и ночное время. Течение болезни обычно кратковременное. Даже без терапии симптомы делирия исчезают в течение 3—5 дней. Иногда приступ затягивается на 1—1½ нед. Выздоровление чаще критическое — после глубокого продолжительного сна. Иногда выздоровление бывает и постепенное, литическое. По миновании психоза у мужчин наблюдается непродолжительная астения; у женщин астения сочетается с подавленностью. Содержание профессионального делирия амнезируется либо целиком, либо фрагментарно. Иные же делириозные переживания в памяти сохраняются. Какое-то, обычно непродолжительное, время больной может считать их событиями, происшедшими в действительности, — так называемый резидуальный бред.

Алкогольный делирий с постоянством сопровождается сомато-неврологическими расстройствами. К ним относятся: выраженная потливость с резким запахом пота, гиперемия кожных покровов, особенно лица, которое иногда приобретает желтовато-бледную окраску; тахикардия, колебания цифр артериального давления, увеличение печени, желтушность склер; тремор рук, головы, всего тела; атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия. В крови обнаруживается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная РОЭ, повышенное содержание билирубина и холестерина. Температура чаще всего субфебрильная.

Отклонения от описанной картины возможны в сторону редукции типичных для делирия симптомов, их значительного усложнения, колебаний продолжительности приступа. Исходя из этих критериев, выделяют несколько вариантов делирия.

Варианты алкогольного делирия. *Гипнагогический делирий.* Ограничивается появлением многочисленных чувственно-ярких сновидений или зрительных образов, возникающих при засыпании, сопровождаемых нерезко выраженным страхом и вегетативными симптомами. После пробуждения критика какое-то время отсутствует, а поведение нарушается. Длится 1—2 дня.

«Делирий без делирия». Возникает достаточно остро, протекает с суетливым возбуждением, временами с дезориентировкой в окружающей обстановке; сенсорные и бредовые расстройства рудиментарны или совсем отсутствуют. Физические симптомы, в первую очередь выраженная потливость и тремор, постоянны. Длится 1—2 дня.

Систематизированный делирий. Сопровождается развитием сценоподобных, последовательно сменяющихся зрительных галлюцинаций, содержанием которых чаще всего является оборона или погоня. Сочетается с выраженным бредом преследования и двигательным возбуждением характера защиты и нападения. Выход обычно литический, с резидуальным бредом.

Абортивный делирий. Делириозная, чаще редуцированная, симптоматика продолжается только несколько часов.

Хронический (пролонгированный) делирий. Длится на протяжении недель и месяцев. Описан как самостоятельная форма и характерная особенность различных атипичных форм делирия.

Атипичный делирий. Симптомы, характерные для белой горячки, сосуществуют с выраженными слуховыми вербальными галлюцинациями или симптомами психического автоматизма или же сопровождаются онейроидным помрачением сознания. В картине атипичного делирия все эти расстройства могут проявиться раздельно или одновременно, но более всего ему свойствен бредовый компонент.

Тяжелые лихорадочные, нередко смертельные делирии. Они неоднородны по структуре. В зрелом возрасте, обычно впервые в жизни, возникает развернутый алкогольный делирий. На 2—3-и сутки при непрекращающемся и интенсивном, несмотря на терапию, психозе возникает резкое ухудшение соматического состояния — в первую очередь значительные перепады артериального давления, тахикардия, аритмия, одышка. В ряде случаев это совпадает с присоединением интеркуррентного заболевания (чаще всего пневмонии), и тогда отмечается подъем температуры до 38—39°. В течение суток после ухудшения соматического состояния на фоне продолжающегося психоза внезапно при явлениях остро развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности наступает смерть. В анамнезе у больных в возрасте от 30 до 40 лет, редко позже, встречаются эпилептические припадки и неразвернутые, но требующие госпитализации делирии. До появления делирия всегда отмечаются в течение недель, а иногда и месяцев соматические расстройства, в первую очередь в виде тошноты, рвоты и повышения температуры. Нередко таких больных из-за этих жалоб помещают в соматические стационары. С самого начала к развивающемуся делирию присоединяются нарастающие в числе и интенсивности неврологические расстройства: атаксия, дизартрия, нарушения мышечного тонуса, миоклонические подергивания, гиперкинезы, рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы (птоз, нистагм, страбизм, неподвижный взгляд). Температура повышается до 40—42°. Отмечаются гипергидроз с обезвоживанием, падение артериального давления, затруднения дыхания. Быстро возникает профессиональный или мусситирующий делирий. Далее развивается сопор и больной умирает на 2—5-й день в состоянии комы.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред). После делирия второй по частоте алкогольный психоз. Разделяется на две основные формы по признакам течения и некоторым иным особенностям симптоматики.

Острый алкогольный галлюциноз. Развивается либо в период похмельного абстинентного синдрома, в структуре которого у женщин обычны депрессивные расстройства, либо во время самого запоя.

Начало, как правило, острое; реже в течение недель отмечаются тревога и бредовая настроенность. В дебюте могут возникать делириозные расстройства, однако чаще клиническая картина с самого начала определяется слуховыми галлюцинациями, вначале элементарными, но быстро принимающими характер монолога, диалога и, наконец, поливокального вербального галлюциноза. В одних случаях голоса обсуждают больного и он упоминается в третьем лице, в других — они адресуются самому больному. Непрестанно меняется содержание словесных галлюцинаций. Это разнообразные обвинения и угрозы, обсуждение его былых проступков и формы наказания, включая жестокую расправу, которую он заслужил.

В первую очередь имеются в виду такие его грехи, как пьянство и связанные с ним последствия. Не прекращаются циничная брань, оскорбления в его адрес. Нередко галлюцинации имеют издевательски-дразнящее содержание, но слышатся также и защищающие голоса. Возникают споры, итог которых чаще всего не в пользу больного. Голоса то усиливаются до крика, то ослабевают до шепота, то приближаются, то отдаляются. Галлюциноз обычно чувственно ярок и выразителен. Больные пересказывают содержание слышимого с такой экспрессией и наглядностью, что создается впечатление, будто они видят отдельные сцены. При наплыве галлюцинаторных расстройств появляется непродолжительная заторможенность и отрешенность — явления галлюцинаторного ступора или субступора. Бредовые идеи тесно связаны по содержанию со слуховыми галлюцинациями, т. е. речь идет о галлюцинаторном бреде. Они большей частью отрывочны и не систематизированы. Если в начале психоза появляющиеся слуховые обманы вызывают удивление, недоумение или любопытство, то при развившемся галлюцинозе доминирует аффект напряженной тревоги, страха, отчаяния. Вначале больные двигательно возбуждены, спасаются бегством, в ряде случаев прибегают к отчаянной самообороне, обращаются к органам власти, совершают суицидальные попытки. Вскоре, однако, появляется упорядоченное до известной степени, маскирующее психоз поведение, создающее ложное представление об улучшении состояния. Этому же способствует и сохранность у больных ауто- и аллопсихической ориентировки. Как правило, симптомы психоза усиливаются в вечернее и ночное время. Развернутый острый алкогольный галлюциноз продолжается 2—4 недели.

Абортивный галлюциноз. Галлюцинации и бред не развернуты и кратковременны (1—3 сут).

Атипичный острый галлюциноз. В структуре такого алкогольного галлюциноза сочетаются явления психического автоматизма, онейроидного или делириозного помрачения сознания.

Хронический алкогольный галлюциноз. В ряде случаев алкогольные галлюцинозы, в первую очередь атипичные, особенно сочетающиеся с выраженным делирием, в дальнейшем могут принять затяжное (на месяцы или годы) и даже хроническое течение. Хронические алкогольные галлюцинозы в одних случаях протекают с усложнением позитивных расстройств, что придает галлюцинозу отчетливую шизофреноподобную структуру: присоединяются различные компоненты психического автоматизма, усложняется бред, вплоть до развития парафренных состояний, отличающихся, правда, значительной простотой, которая характеризуется в первую очередь наличием идей переоценки и величия. Сходство с шизофренией в этих случаях увеличивается в связи с медленностью нарастания и часто незначительностью симптомов органического снижения. Вместе с тем и на отдаленных этапах заболевания у больных в какой-то мере сохраняются сознание болезни, доступность, апелляция к врачу, сочетающаяся с живостью моторики, склонностью к шуткам и аффективной индукции (а это противоречит диагнозу шизофрении). В других случаях хронический вербальный галлюциноз с течением времени начинает редуцироваться. Постепенно исчезают аффект тревоги и страха, психические автоматизмы, бредовые идеи. Уменьшаются число галлюцинаций, их неотвязность, интенсивность. Возникает картина изолированного, в ряде случаев моновокального, однообразного по содержанию галлюциноза. Иногда вербальные галлюцинации исчезают, а их место занимают элементарные — шум, звон, неясная музыка и т. д. Если не появляются дополнительные вредности (в первую очередь алкогольные эксцессы), клиническая картина может не меняться годами. Алкогольные изменения психики невелики, органические изменения могут не превышать снижения уровня личности, но нередко встречается та или иная степень астении.

АЛКОГОЛЬНЫЕ БРЕДОВЫЕ ПСИХОЗЫ. В зависимости от содержания бредовых идей эти психозы разделяются на алкогольный параноид и алкогольный бред ревности.

Алкогольный параноид. На фоне похмельного абстинентного синдрома или запоя возникает алкогольный бред преследования. Развивается внезапно, реже после непродолжительного периода тревожных опасений и диффузной бредовой настроенности. Острый чувственный бред преследования, физического уничтожения, ограбления сопровождается резко выраженной растерянностью, страхом или напряженной тревогой. Преследователей узнают чуть ли не в каждом встречном. В жестах, поступках и словах окружающих видят угрозу своей жизни. Поступки больных носят импульсивный характер — они спрыгивают на ходу с транспорта, внезапно бросаются бежать, обращаются за помощью к органам власти, могут совершить нападение на своих мнимых врагов, нанести себе телесные повреждения. В ряде случаев бред преследования сопровождается необильными вербальными иллюзиями и галлюцинациями, отдельными делириозными симптомами, возникающими в вечернее и ночное время. Продолжительность психоза колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Иногда алкогольный параноид затягивается на несколько месяцев. В этих случаях можно выявить бредовую тематику с тенденцией к несложной системе, а в структуре острого бреда — бред инсценировки и отдельные ложные узнавания. Отмечаются аффективные расстройства: преимущественно тревога и подавленность.

Алкогольный бред ревности (супружеской неверности). Возникает, как правило, после 40 лет, на фоне выраженных алкогольных изменений личности. Вначале ревность появляется лишь в состояниях опьянения или похмелья. Со временем подозрения в неверности остаются и вне алкогольных эксцессов, и постепенно формируется систематизированный в узких границах бред. Объектом подозрений чаще является лицо из ближайшего окружения. «Обманутый» муж начинает следить за женой, обращается за помощью к органам власти и может применить в отношении жены жестокие насильственные действия. Последнее особенно вероятно в тех случаях, когда к бреду ревности присоединяются идеи отравления. Нередко бред ревности принимает ретроспективный характер — бредовой переоценке подвергаются факты различной давности. В ряде случаев бред супружеской неверности возникает после делирия, сопровождаемого сценами измен жены, поэтому здесь речь может идти о резидуальном, обычно не меняющемся в своем содержании, бреде, постепенно теряющем аффективную насыщенность и актуальность.

АЛКОГОЛЬНАЯ ДЕПРЕССИЯ. Чаще всего возникает в рамках похмельного абстинентного синдрома, в период смягчения или исчезновения соматических расстройств. Преобладает подавленно-тревожное, со слезливостью или дисфорическое настроение. Могут возникать идеи самоуничижения. Состояния витальной тоски, в том числе депрессивная деперсонализация, редки. К алкогольной депрессии можно отнести и психогенно возникающие, особенно на фоне похмелья, депрессивные реакции. Алкогольная депрессия продолжается от нескольких дней до 1—2 нед. Эта форма расстройства требует от врача особенной настороженности: больные, особенно женщины, часто совершают самоубийства.

АЛКОГОЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ. Симптоматическая (токсическая) эпилепсия. Эпилептиформные припадки единичны или множественны, чаще всего возникают в первые дни развития похмельного абстинентного синдрома, в дебюте или во время алкогольного делирия, перед началом острой алкогольной энцефалопатии Гайе—Вернике, а также в опьянении во время запоя. Малых припадков, абсансов, аур при алкогольной эпилепсии не бывает. Изменения личности характерны для алкоголизма. Прекращение пьянства влечет за собой исчезновение припадков.

ДИПСОМАНИЯ. Периодически возникающая особая форма запойного пьянства. Встречается у лиц, не страдающих хроническим алкоголизмом. Запою предшествуют дисфорическое настроение, физическое недомогание, бессонница, потеря аппетита, головные боли. Несмотря на приемы значительных доз алкоголя (до 1 л в сутки и более), физические и психические симптомы опьянения могут быть незначительными. Приступы запоя продолжаются от нескольких дней до 2—3 нед. Во время запоя может возникнуть дромомания. Окончание запоя обычно внезапное; к алкоголю может появиться отвращение. После запоя нередко повышается настроение, что сопровождается неутомимой и продуктивной деятельностью. Дипсомания может возникать у психопатических личностей, на фоне эндокринного психосиндрома и в стертых случаях некоторых психических заболеваний — эпилепсии, шизофрении и циклотимии. Это очень редкая форма болезни. За истинную дипсоманию чаще всего обычно принимают псевдодипсоманию, т. е. пьянство, которое внешне протекает в виде запоев и возникает во второй и особенно в третьей стадии хронического алкоголизма.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ, НАСТУПАЮЩИЕ НА ФОНЕ ДРУГИХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. **Алкогольные психозы на фоне шизофрении.** Возникают при алкоголизме, развивающемся у больных с вялым течением процесса, при длительных ремиссиях после единичных приступов и относительно редко в дебютах бредовой шизофрении. Появление алкогольного психоза при шизофрении тем вероятнее, чем длительнее или массивнее злоупотребление алкоголем. Обычные формы алкогольных психозов при шизофрении — галлюциноз или острый параноид, начало которых, как правило, совпадает с развитием похмельного абстинентного синдрома. В структуре этих психозов, однако, постоянны психические автоматизмы, сложные формы острого бреда (бред значения, интерметаморфоза) и систематизированного интерпретативного бреда, кататонические симптомы, выраженные депрессивные и окрашенные патетикой маниакальные расстройства. Если и возникают делириозные состояния, то они или рудиментарны, или же сочетаются с онейроидным помрачением сознания и вербальным галлюцинозом. Появление алкогольного, особенно с атипичной клинической картиной, психоза в возрасте до 25 лет всегда заставляет заподозрить наличие шизофренического процесса. Продолжительность психозов варьирует в широких границах — от нескольких дней до недель и месяцев. Повторные психозы развиваются и тогда, когда злоупотребление алкоголем идет на убыль, в том числе и после однократных эксцессов, возникающих вслед за полным отказом от алкоголя. Клиническая картина повторных психозов все в большей степени напоминает шизофреническую или просто неотличима от нее: галлюцинаторно-бредовые состояния, приступы острой парафрении, фантастического галлюциноза и т. п.

Алкогольные психозы на фоне органических процессов и эпилепсии. Различные текущие органические процессы, олигофрения, мягко протекающие случаи эпилепсии могут изменить симптоматологию делирия и галлюциноза тем, что появляются более глубокие состояния помрачения сознания, в первую очередь онейроид, двигательные расстройства, напоминающие кататонические, психические автоматизмы и более обычного длительный резидуальный бред.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ. Это группа металкогольных психозов, которые в зависимости от остроты заболевания реализуются следующими расстройствами: а) делирий, преимущественно тяжелые, а также различные по глубине состояния оглушения; б) разнообразные картины органического психосиндрома, постоянно сочетающиеся с системным, нередко доминирующим в картине болезни сомато-неврологическим поражением. Алкогольные энцефалопатии разделяются на острые (энцефалопатия Гайе—Вернике) и хронические (корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич), между которыми существуют переходные формы. Энцефалопатии развиваются на фоне многодневного пьянства или затяжных, продолжающихся месяцами, запоев. Наряду с водкой больные часто употребляют различные суррогаты, реже крепленые вина. Похмельные абстинентные симптомы выражены и продолжительны, нередко сопровождаются эпилептическими припадками. В 30—50% случаев в анамнезе отмечаются различные по форме делириозные состояния. Всегда выражены изменения личности и профессиональное снижение. Соматические расстройства постоянны: чаще всего хронический гастрит, реже энтероколиты, язвенная болезнь, цирроз печени и гепатиты. Продромальный период длится от нескольких недель или месяцев до года и более. Он короче при острых и продолжительнее при хронических алкогольных энцефалопатиях. Нередко его начало приходится на весенние и первые летние месяцы. Появляется адинамическая астения. К пище, богатой белками и жирами, больные испытывают отвращение. Часто возникают тошнота и рвота, изжога, отрыжка, боли в животе. Поносы сменяются запорами. Падение аппетита может доходить до анорексии. Нарастает физическое истощение. Постоянны нарушения сна — сонливость днем и бессонница ночью. В различных частях тела появляются парестезии. В икроножных мышцах, в пальцах рук и ног возникают судороги. Отмечается атаксия, нередко сопровождаемая головокружениями и интенционным тремором. Нередко ухудшается зрение.

Энцефалопатия Райе — Вернике. Заболевают преимущественно мужчины в возрасте от 30 до 50 лет, но описаны случаи заболевания и во втором десятилетии жизни. Вначале появляется делирий, для которого типичны скудость, отрывочность, однообразие и статичность зрительных галлюцинаций и иллюзий. Аффективные расстройства монотонны, бедны, лишены оттенков и напряженности, проявляются чаще всего тревогой. Двигательное возбуждение выражается в стереотипно повторяемых действиях в ограниченном пространстве, часто лишь в пределах постели. Периодически могут возникать кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные то однообразно выкрикивают отдельные слова, в том числе и произносимые окружающими, то невнятно бормочут. Речевой контакт с ними обычно невозможен. Бессвязность сближает эти начальные делириозные состояния с аменцией. Сходство нарастает по мере утяжеления делириозных расстройств и появления симптомов профессионального и особенно муссситирующего делирия. Спустя несколько дней клиническая картина видоизменяется; днем отмечается оглушение сознания, вначале в форме сомнолентности, а при утяжелении достигающее глубины сопора (это и есть так называемый псевдоэнцефалитический синдром). В наиболее тяжелых случаях днем развивается коматозное состояние. К этому времени ночные делириозные расстройства исчезают.

Психические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и физическими нарушениями. Ухудшению психического состояния неизменно сопутствует их утяжеление. Неврологические расстройства выражены, разнообразны и меняются на протяжении коротких отрезков времени. Часто обращают на себя внимание фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица. Постоянны сложные гиперкинезы, в которых перемежаются дрожание, подергивание, хореиформные, атетоидные, миоклонические и баллистические движения. Могут возникнуть приступы торсионного спазма. Интенсивность и распространенность гиперкинезов, как и форма их проявлений, различны. Так же изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Мышечная гипертония может возникать резкими приступами. Ее интенсивность бывает столь значительна, что можно говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так называемая оппозиционная гипертония — нарастание сопротивления при энергичных попытках изменять положение конечностей. Гипертония мышц в нижних конечностях может сопровождаться гипотонией верхних конечностей и наоборот. Постоянны симптомы орального автоматизма: хоботковый рефлекс, сосательные и чмокающие движения, спонтанное выпячивание губ и хватательные рефлексы. Часто наблюдается атаксия. Глазные симптомы (нистагм, птоз, двоение, страбизм, сокращение полей зрения, неподвижный взгляд), а также зрачковые расстройства (напоминающие таковые при симптоме Аргайлла Робертсона — миоз, анизокория, ослабление реакции на свет, вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции) в своей совокупности обычно характеризуют развернутую, а иногда и терминальную стадию болезни. Наиболее ранний и постоянный глазной симптом — нистагм, чаще крупноразмашистый, горизонтальный, которым могут ограничиться все глазодвигательные нарушения. Как правило, наблюдаются гиперпатия, полиневриты, сопровождаемые легкими паретическими явлениями и пирамидными знаками.

Соматические расстройства постоянны, изменчивы и разнообразны. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. У одних лицо одутловатое, у других — сальное. Кожа и слизистые оболочки бледны, склеры субиктеричны. Язык подергивается, малинового цвета, сосочки с краев сглажены. Гипертермия постоянна, а нередко и продолжительна. У одних больных с самого начала кожа сухая и шелушащаяся, у других, наоборот, первое время отмечается обильное, в виде капель росы, потоотделение, особенно выраженное ночью и при повышенной температуре. Легко образуются обширные некротические пролежни с вовлечением подлежащих тканей. Постоянны нарушения сердечного ритма в форме тахикардии и аритмии, а также значительные колебания артериального давления. Дыхание учащается до 30—40 и более в минуту. Печень может быть увеличена и болезненна. Нередко отмечается частый жидкий стул, а также неопрятность мочой и калом. При люмбальной пункции в положении лежа может отмечаться некоторое повышение давления ликвора — до 200—400 мм вод. ст., реже — выше. В ликворе бывает повышено количество белка — до 0,5—0,8% при нормальном цитозе. В крови наблюдается лейкоцитоз.

Периодически психические и соматические расстройства могут подвергнуться значительной редукции. Эти светлые промежутки продолжаются от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, которых может быть несколько, обычно менее тяжелы и менее продолжительны, чем предшествующие. Наиболее ранний признак начинающегося выздоровления — глубокий сон, продолжающийся и днем. Психоз может длиться несколько недель. Нередким исходом энцефалопатии Гайе—Вернике является развитие органического психосиндрома различной глубины и структуры, в том числе и корсаковского психоза.

Митигированная форма (энцефалопатия средней тяжести). Легкая сомнолентность днем и нетяжелая делириозная симптоматика в ночное время либо подавленно-дисфорическое настроение и разнообразные ипохондрические жалобы. Сомато-неврологические расстройства постоянны, но незначительны. При энцефалопатиях Гайе—Вернике средней тяжести смерть может наступить к концу 2-й недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний, в первую очередь пневмонии.

Молниеносно текущая форма. С самого начала профессиональный или мусситирующий делирий и одновременно массивная сомато-неврологическая симптоматика. Повышение температуры до 40—41°. Через день или несколько дней развивается коматозное состояние. Смерть наступает чаще всего на 3—6-й день болезни.

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз). Среди заболевших преобладают женщины. Обычно этому синдрому предшествует атипичный алкогольный делирий. Значительно реже, в первую очередь у пожилых больных, заболевание развивается постепенно. Психические расстройства определяются триадой симптомов: амнезия, дезориентировка и конфабуляции. Амнезия (фиксационная) может достигнуть различных степеней. Часто отмечается ретроградная амнезия, охватывающая периоды от нескольких дней до многих лет. Конфабуляции часто возникают при расспросах больных, а не спонтанно; по своему содержанию это рассказы о фактах обыденной жизни или ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных и фантастических сообщений о разных происшествиях и приключениях. Специально задаваемыми вопросами нередко удается направить конфабуляторные высказывания больных в определенную сторону. Множественные, в том числе и фантастические, конфабуляции встречаются при незначительных расстройствах памяти и, наоборот, реже могут быть бедными и однообразными при массивных мнестических расстройствах. В тесной связи с фиксационной амнезией и конфабуляциями находится амнестическая дезориентировка или ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих лицах. Отмечаются вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Мимика и моторика обеднены и замедленны. Вялость и апатия иногда сменяются периодами раздражения или тревожного беспокойства с ипохондрическими опасениями. Все эти психические изменения значительнее выражены у пожилых больных. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, больше проявляют интерес к окружающему, в том числе и к различным занятиям. В большом объеме сохраняются прежние навыки и знания, вплоть до сложных. Фон настроения может быть с оттенком эйфории. Известное сознание болезни, в частности понимание факта мнестических расстройств, отмечается у всех больных. Об этом свидетельствуют не только их жалобы, но и нередкое стремление скрыть нарушения памяти различными, хотя и весьма примитивными, приемами. Неврологические симптомы проявляются обычно в форме невритов, сопровождаемых более и менее выраженными атрофиями мышц конечностей, нарушениями чувствительности, ослаблением или даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Параллелизм между степенью тяжести психических и неврологических расстройств часто отсутствует: тяжелые психические расстройства бывают при легком полиневрите и наоборот. Болезнь течет чаще всего регредиентно, особенно в молодом и среднем возрасте. У женщин чаще, чем у мужчин, отмечается значительное улучшение.

Алкогольный псевдопаралич. Развивается преимущественно у мужчин. Психические и неврологические расстройства аналогичны тем, что встречаются при прогрессивном параличе. Резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики к самому себе и окружающему, эйфория и вместе с тем идеи переоценки или бред величия. Расстройства памяти той или иной степени постоянны. Неврологические симптомы: тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, зрачковые расстройства, близкие к тем, что встречаются при симптоме Аргайлла Робертсона (отличие заключается в том, что ослаблена конвергенция), дизартрия, изменения сухожильных рефлексов, припадки.

Лечение алкогольных психозов. Наибольшую сложность в связи с возможностью смертельных исходов представляет лечение различных, в первую очередь тяжело протекающих, форм алкогольного делирия, психозов с преобладанием делириозно-онейроидных расстройств и энцефалопатии Гайе—Вернике. Возникает необходимость: 1) купировать возбуждение и бессонницу; 2) предупредить соматические осложнения, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы; 3) устранить обменные нарушения, явления гипо- или авитаминоза, отека мозга.

Купирование возбуждения и бессонницы достигается с помощью психотропных средств (наиболее эффективны тизерцин, аминазин), вводимых внутримышечно или внутривенно с глюкозой. Барбамил повышает эффективность психотропных средств. Делирий купируется этими средствами. Борьба с отеком мозга требует комбинированного и настойчивого лечения теми же препаратами, а также вливаний мочевины и метиленового синего, сернокислой магнезии. Одновременно назначаются сердечные и витамины, по мере надобности — антибиотики, общеукрепляющие средства. Если в клинической картине преобладают галлюциноз и бред, аминазин и тизерцин следует сочетать с трифтазином или галоперидолом. При лечении корсаковского психоза и алкогольного псевдопаралича главная роль принадлежит длительному применению поливитаминов, общесоматической терапии, диетотерапии. Активное противоалкогольное лечение больных, перенесших острые алкогольные психозы, в первую очередь тяжелый делирий и энцефалопатию Гайе—Вернике, должно проводиться лишь спустя несколько месяцев после окончания психоза. Антабус назначается только сохранным больным в дозах не более 0,25 г в сутки без антабусно-алкогольных проб. Обязательно еженедельное посещение врача. Условнорефлекторная терапия также должна проводиться с осторожностью из-за частой у таких больных сосудисто-вегетативной лабильности. Во всех случаях, в том числе и в тех, когда активная терапия противопоказана, рекомендуется психотерапия, в первую очередь гипноз.

Профилактика алкогольных психозов. В широком плане она совпадает с профилактикой алкоголизма. Огромное, часто решающее, значение принадлежит рано начатому, правильному и энергичному лечению развивающегося психоза. Профилактика повторных острых алкогольных психозов и обострений хронически текущих психозов связана с противоалкогольной терапией и поддерживающей терапией психотропными средствами.

Трудовая экспертиза. Лица, страдающие алкоголизмом II и III стадии, в том числе перенесшие острые алкогольные психозы, могут быть признаны ограниченно трудоспособными на различные сроки в тех случаях, когда отмечаются отчетливые и продолжительные астенические, неврозоподобные, а также сопутствующие алкоголизму или интеркуррентные хронические соматические заболевания. Нетрудоспособными являются лица, страдающие алкоголизмом III стадии, сопровождающейся выраженной и стойкой деградацией личности, перенесшие психозы в форме тяжелых и средней тяжести острых и особенно хронических алкогольных энцефалопатий, страдающие галлюцинаторными и бредовыми психозами, принимающими отчетливо затяжное или хроническое течение.

Судебно-психиатрическая оценка алкоголизма и алкогольных психозов. Если установлено, что в период, относящийся к инкриминируемому ему деянию, подозреваемый (обвиняемый) находился в психотическом состоянии любого, включая алкогольное, происхождения, его следует считать невменяемым. Хронический алкоголизм дает повод для экскульпации, если деградация личности и характеризующие ее интеллектуальное снижение, аффективные и волевые расстройства достигли такой степени, когда подозреваемый (обвиняемый) не мог отдавать себе отчета в своих действиях или руководить ими. Что же касается алкогольного опьянения и похмельных явлений без признаков психотической симптоматики, то безотносительно к их выраженности (степени) и элементов атипии вопрос о вменяемости решается положительно.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СИФИЛИСОМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общая характеристика. Психические расстройства, наблюдающиеся при различных формах нейросифилиса и в разных стадиях сифилитической инфекции, в том числе и при так называемом метасифилисе, образуют разнородную группу, в которую входят различные клинические формы: ранние расстройства в нервно-психической сфере (так называемая сифилитическая неврастения), психические расстройства при специфических менингитах и менингоэнцефалитах, сосудистом сифилисе, гуммах, дегенеративных заболеваниях (в том числе спинной сухотке), врожденном сифилисе, а также прогрессивный паралич. Наибольшее значение для психиатрии несомненно имеет прогрессивный паралич, причем не только потому, что еще несколько десятилетий назад это психическое заболевание встречалось довольно часто и выделялось среди других своим неблагоприятным прогнозом, а главным образом в связи с тем, что прогрессивный паралич по праву считается прообразом (и даже эталоном) нозологической формы в психиатрии благодаря тому, что этиология, клиника и патологическая анатомия этой нозологической «единицы» глубоко изучены. Вместе с тем в настоящее время сифилитические психозы, в том числе и прогрессивный паралич, в значительной степени утратили свое практическое значение. В современной психиатрической клинике эти формы редки, во-первых, благодаря успехам общей борьбы с сифилисом и достигнутого при этом резкого уменьшения заболеваемости, а во-вторых, потому, что резко уменьшилась частота сифилитических психозов в результате больших терапевтических возможностей, которые открылись после введения пенициллинотерапии сифилиса во всех стадиях его развития.

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ. Прогрессивный паралич представляет собой сифилитический менингоэнцефалит, протекающий с признаками быстро прогрессирующего тотального распада психической деятельности, различными психотическими расстройствами, типичными серологическими изменениями в крови и спинномозговой жидкости и определенными неврологическими нарушениями. Нелеченый прогрессивный паралич, за исключением очень редких «стационарных случаев», в течение 2—5 лет приводил к маразму и смертельному исходу. Еще в первые десятилетия нашего века прогрессивный паралич был частым психическим заболеванием, особенно среди поступавших в психиатрические больницы; в настоящее время он встречается редко, поступления по поводу этого заболевания стали единичными. Однако достоверными сведениями о распространенности заболевания в настоящее время мы не располагаем.

Этиология и патогенез. Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказана тем, что бледные спирохеты обнаружены в мозге больных. В то же время патогенез прогрессивного паралича, как и других форм нейросифилиса, во многих отношениях еще не выяснен. Заболевает в среднем только 5% лиц, страдающих сифилисом (по другим данным, от 2 до 10%). Предполагаемые и широко обсуждавшиеся связи такого течения сифилиса с неоднократно отмеченной повышенной наследственной отягощенностью больных, влиянием дополнительных вредностей (в том числе алкоголизма), особыми свойствами данного штамма спирохет, отсутствием лечения или, наоборот, «слишком интенсивным» лечением и т. п. окончательно не подтвердились.

Морфологические изменения см. стр. 39.

Клиническая картина. Заболевают чаще мужчины (в 3—5 раз). Средний возраст, в котором возникает заболевание — 35—50 лет, однако нередки случаи манифестации болезни в старческом возрасте. Заболевание развивается в среднем через 10—15 лет после свежей инфекции; встречаются и значительные отклонения от этих средних цифр. Разнообразные клинические, в частности психопатологические, проявления прогрессивного паралича группируются обычно по стадиям развития заболевания, в которых они наблюдаются, и отдельным его клиническим формам. Многие психические расстройства не специфичны и приобретают особое диагностическое значение только в том случае, если они коррелируют с неврологическими симптомами и серологическими изменениями, поэтому уместно вначале дать краткую характеристику этой симптоматики заболевания.

Неврологические симптомы. Примерно в 70—80% случаев болезни наблюдается очень характерный, но не патогномоничный для этого заболевания синдром Аргайлла Робертсона: отсутствие (или ослабление) прямой и содружественной реакции обоих зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию; сужение (миоз), реже расширение (мидриаз) зрачков, их неравномерность (анизокория) и деформация. Зрачковые расстройства могут предшествовать развитию психопатологических; они весьма характерны для прогрессивного паралича, но встречаются и при табесе и других формах нейросифилиса. Первичная атрофия зрительных нервов наблюдается при прогрессивном параличе реже, чем при спинной сухотке. Иногда бывают птоз и другие признаки пареза внешних мышц глазных яблок. Часты и такие ранние симптомы прогрессивного паралича, как дизартрия, проявляющаяся вначале при произнесении определенных трудных слов-тестов, позднее в нечеткости, невнятности и скандированном характере речи; одутловатость и маскообразность лица, асимметрия носо-губных складок и отклонение языка в сторону, фибриллярные подергивания языка и околоротовой мускулатуры, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов (реже при сочетании прогрессивного паралича с табесом — их ослабление или отсутствие), нарушения координации движений, тремор и изменения почерка. Иногда в начальных стадиях заболевания, чаще в более поздних, наблюдаются апоплектиформные и эпилептиформные припадки. Очаговые расстройства (парезы, афазия и т. п.), возникающие в результате апоплектиформных пароксизмов, часто подвергаются быстрому обратному развитию. Эпилептиформные припадки возникают иногда сериями или в виде статуса с летальным исходом.

Серологические изменения. Реакции на сифилис, в частности реакция Вассермана, бывают положительными в крови и ликворе в большинстве случаев прогрессивного паралича, причем, как правило, уже при разведении 0,2. Полагают, что отрицательная реакция отмечается примерно в 3% случаев прогрессивного паралича.

Характерно увеличение количества клеток в ликворе (плеоцитоз), в основном лимфоцитарных, но встречается увеличение и других, в том числе плазматических, клеток — от нескольких десятков до нескольких сотен в 1 мм^3. Динамика плеоцитоза — особенно чувствительный показатель терапевтического эффекта; например, уменьшение числа клеток после пенициллинотерапии рассматривается как благоприятный прогностический признак. Все глобулиновые реакции (реакции Нонне—Апельта, Панди, Вейхбродта) бывают положительными. Общее содержание белка в ликворе в 2—3 раза превышает норму. Соотношение между глобулинами и альбуминами, которое в норме равно 1 : 4 (индекс 0,25), сильно изменено в результате резкого повышения содержания глобулинов (индекс выше 1,0). Как показали электрофоретические исследования, резко повышен при прогрессивном параличе уровень гамма-глобулинов в крови и в спинномозговой жидкости; этот показатель имеет особое значение для дифференцирования прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса, в том числе и табеса, при которых относительное увеличение гамма-глобулинов бывает значительно менее выраженным. Коллоидные реакции (реакция Ланге и др.) в спинномозговой жидкости показывают характерные «паралитические кривые» с максимальным выпадением в первых пробирках. Следует, однако, помнить, что «паралитические» кривые могут встречаться и при других заболеваниях или формах нейросифилиса (табес), а при прогрессивном параличе — кривые менингитического типа, со смещением максимального выпадения «вправо», в 4—6-ю пробирку. Коллоидные реакции имеют, следовательно, диагностическое значение только в совокупности со всеми названными изменениями в спинномозговой жидкости.

Полное исследование ликвора делает возможным раннюю постановку диагноза, а также выявление тех нередких «серопозитивных» случаев, когда изменения в ликворе есть, но отсутствуют психопатологические и другие клинические расстройства. Такие случаи многими авторами обозначались как «препаралитические», однако предположение о том, что при наличии «паралитического ликвора» заболевание прогрессивным параличом в дальнейшем неизбежно, не может считаться доказанным. Такие случаи подлежат интенсивному лечению вплоть до санации ликвора.

Психические расстройства. Распознавание прогрессивного паралича в начальной стадии его развития имеет первостепенное значение потому, что только те психические расстройства, которые вызываются начальными воспалительными изменениями, оказываются при лечении обратимыми. Важные предпосылки для своевременной диагностики заключаются в том, что при неясных жалобах и нервно-психических расстройствах в среднем возрасте и в настоящее время врач должен помнить о хотя бы редкой возможности начинающегося прогрессивного паралича и проводить в таких случаях тщательное неврологическое и, если это нужно, серологическое исследование больного. В большинстве случаев заболевание начинается медленно и малозаметно. Среди начальных проявлений заболевания следует выделить случаи, которые начинаются с описанных уже неврологических симптомов; однако наличие тех или других неврологических расстройств только изредка является причиной обращения больных к врачу.

Стадии заболевания. *Начальная неврастеническая стадия.* Практически более важны те инициальные проявления, которые трактуются как симптомы «неврастенической» стадии: жалобы на головные боли, утомляемость, раздражительность, «общую нервность», нарушения сна, снижение работоспособности и т. п. Однако такого рода невротические симптомы, как правило, с самого начала или через некоторое время сочетаются с довольно грубыми признаками органического снижения уровня личности с утратой прежних нравственных установок и навыков, прежних форм поведения, такта, стыдливости и иных тонких эмоций. Другие случаи дебютируют в виде быстро проявляющейся и нарастающей интеллектуальной несостоятельности. Больные могут казаться слегка оглушенными, с трудом воспринимают, что они слышат или читают, с трудом сосредоточивают свое внимание, путаются, дают бездумные ответы; появляются расстройства репродукции как свежего, так и старого материала памяти, снижаются критика и уровень суждений, утрачивается начальное чувство болезни, преобладает некритичный оптимизм. В клинической картине некоторых больных рано выступают на первый план признаки огрубения личности: взрывчатость, грубость, брутальность, расторможенность влечений или безучастие, внушаемость, эмоциональное притупление. Наконец, уже в начальной стадии прогрессивного паралича могут наблюдаться острые и развернутые психотические картины: маниформные или депрессивные состояния, ипохондрические расстройства, кататоноподобное возбуждение или ступор.

Стадия развернутого заболевания (паралитическая деменция). Все признаки снижения уровня личности и интеллектуальной деятельности становятся более грубыми и выраженными, наступает паралитическая деменция, характеризующаяся полным распадом личности и всех видов психической деятельности. Более отчетливыми становятся отдельные типы паралитической деменции или формы болезни, выступают более выраженные психотические расстройства.

Исходная (марантическая) стадия. Наступает в разные сроки, в среднем спустя 2—5 лет после начала заболевания. Тотальный распад психической деятельности, полная беспомощность, глубокий физический маразм — предвестник смерти больных. При современных методах лечения болезненный процесс обычно уже не доходит до этой стадии.

Формы болезни. По преобладающему синдрому обычно различают разные формы прогрессивного паралича, которые, однако, обладают только очень относительной самостоятельностью и выделение которых особого практического значения не имеют. Большинство описанных форм представляет собой лишь этапы развития паралитической деменции.

Экспансивная (маниакальная) форма. Считалась классической формой прогрессивного паралича. Настроение повышенное, то благодушно-эйфорическое, то окрашенное ощущением счастья, то взбудораженное и гневливое. Пышные, нелепые, чрезмерные в своей бессмысленности, абсурдные идеи величия, находящиеся в гротескном противоречии с реальностью. Полная потеря критики, возбуждение и расторможение влечений. Многие авторы утверждают, что картины экспансивного мегаломанического паралитического бреда стали более редкими, однако нет убедительных цифровых данных, которые могли бы доказать наличие подобного патоморфоза прогрессивного паралича.

Эйфорическая форма. Постепенное нарастание деменции тотального типа происходит на фоне благодушно-эйфорического настроения с отдельными, часто конфабуляторными, идеями величия, но без остроты и маниформного возбуждения, свойственного экспансивному прогрессивному параличу.

Простая («дементная») форма. Близка предыдущей форме прогрессивного паралича и, по-видимому, охватывает большинство случаев заболевания. В наиболее чистом виде (без акцессорных симптомов) проявляется свойственный паралитической деменции полный распад личности и всех форм психической деятельности.

Депрессивная форма. Наряду с органически окрашенными, вялыми, монотонными, дисфорическими или угрюмо-мрачными депрессивными картинами наблюдаются, особенно в начале заболевания, и депрессивные состояния с заторможенностью, депрессивными бредовыми идеями, суицидальными тенденциями и другими симптомами, напоминающими эндогенные депрессии (так называемые эндоформные депрессии). На ранних этапах заболевания эти картины представляют определенные дифференциально-диагностические трудности. Встречаются и ипохондрические депрессивные синдромы, то с преобладанием соматических жалоб и ипохондрическими опасениями, то с развитием нигилистического ипохондрического (котаровского) бреда. При тревожных паралитических депрессиях возникают нередко состояния неистового тревожного возбуждения с тенденцией к брутальным актам самоповреждения или суицидальным попыткам.

«Циркулярная» форма. Относительно редка. На определенном отрезке течения депрессивные и маниформные состояния чередуются. В целом, по мере нарастания деменции, все перечисленные аффективные расстройства, как правило, постепенно сглаживаются и сменяются полным эмоциональным притуплением.

Параноидный или галлюцинаторно-параноидный вариант. Встречается сравнительно редко (в 2—3% случаев). Галлюцинаторно-параноидные нарушения могут наблюдаться как в начале, так и в дальнейшем течении заболевания. Еще некоторые старые авторы отмечали, что шизоформные картины, протекающие с вербальным галлюцинозом, псевдогаллюцинациями, обычно слабо систематизированными и нелепыми идеями преследования, иногда также с бредом воздействия, с бредовым поведением и кататоноподобным возбуждением, встречаются чаще (или преимущественно) у лиц с преморбидными шизоидными особенностями, наследственно отягощенных эндогенными психозами и при сравнительно медленном течении паралитического процесса. Такие психотические состояния описывались неоднократно во время или после лечения малярии и рассматривались как видоизменение паралитического психоза, вызванное этим лечением. Это предположение общего признания не получило. Указывалось, в частности, на отсутствие достоверных статистических данных, которые могли бы доказать учащение галлюцинаторно-параноидных психозов (так называемых герстмановских форм) после маляриотерапии. Неубедительным в качестве попытки объяснения генеза этих психозов оказалось и предположение о том, что в результате пиротерапии паралитический процесс «переводится» в сифилис мозга (сосудистый), поскольку при нем галлюцинаторно-параноидные картины, как правило, не наблюдаются. Считают возможным, что часть галлюцинаторно-параноидных картин, возникающих при маляриотерапии, развивается из психозов экзогенного типа реакций (делириев), т. е. представляет собой своего рода переходные синдромы. В других случаях, особенно у больных с отчетливыми преморбидными отклонениями, не исключена и возможность, что маляриотерапия спровоцировала шизофренический приступ. Таким образом, вопрос о галлюцинаторно-параноидных (шизоформных) психозах при прогрессивном параличе, несмотря на редкость таких наблюдений, представляет особый интерес, но до сих пор во многом неясен. Накопленными наблюдениями установлено, что такие психозы встречаются не только в связи с маляриотерапией (хотя при этом лечении наблюдаются, возможно, и чаще), но и в сравнительно малопрогредиентных, вплоть до «стационарных», случаях заболевания и что фактор предрасположения играет определенную роль в их возникновении.

Табопаралич. Сочетание симптомов прогрессивного паралича с неврологическим синдромом спинной сухотки (локомоторная атаксия, ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов, нарушения чувствительности, зрачковые расстройства и др.). Таким образом, речь идет о сочетании двух форм сифилитического поражения центральной нервной системы. Табопаралич протекает, как правило, менее бурно и не столь злокачественно или даже сравнительно медленно и в своих проявлениях скорее всего соответствует простой дементной форме.

Наблюдаются также определенные варианты или формы течения прогрессивного паралича, в основном по признаку отклонения от «среднего» темпа течения (средний темп в нелеченых случаях составляет 2—5 лет от начала болезни до летального исхода). Следует отметить, что еще до эры активного лечения неоднократно описывались кратковременные ремиссии в рамках такого прогредиентного течения.

«Стационарный» паралич. Форма, обладающая особенно медленным течением. Как вытекает из статистической обработки больших серий наблюдений, такие случаи (с продолжительностью заболевания свыше 8 лет) составили 3,8% нелеченых больных. Часты параноидные и кататоноподобные симптомы. Иногда при стационарном прогрессивном параличе отмечалась даже спонтанная санация ликвора. Следует подчеркнуть, что клиническая картина, наблюдавшаяся в стационарных случаях заболевания, в основном сходна с клиникой дефекта после малярио- или пенициллинотерапии прогрессивного паралича. Наблюдаются грубое снижение уровня личности, эмоциональное обеднение, преобладание безучастия и безразличия, иногда лабильность настроения, бездеятельность или монотонная активность, отсутствие инициативы и спонтанности, снижение критики и уровня суждений при относительной сохранности прежних знаний и способности к запоминанию; речь бывает монотонной и замедленной, иногда несколько невнятной, но без грубой дизартрии.

Лиссауеровская форма. Принадлежит к сравнительно медленно протекающим формам. В результате более ограниченного характера атрофии (чаще в задних отделах мозга) или апоплектических припадков наряду с относительно медленно прогрессирующей деменцией наблюдаются афатические, апрактические и другие расстройства.

Старческий прогрессивный паралич. Свидетельство роли возрастного фактора в течении болезни. Развивается в возрасте старше 60 лет (3—4% всех случаев). Отличается не только более длительным латентным периодом (до 40 лет), более медленным и менее злокачественным течением, но и значительными видоизменениями клинической картины. Проявления прогрессивного паралича приобретают в этом возрасте сходство с клиникой старческого слабоумия. Описаны и больные прогрессивным параличом старческого возраста, у которых на первом плане клинической картины находился амнестический (корсаковоподобный) синдром. В отношении старческой формы могут возникнуть значительные дифференциально-диагностические трудности, разрешимые только с помощью исследования спинномозговой жидкости.

Галопирующая форма. Без лечения в течение нескольких недель или месяцев наступает летальный исход. Болезнь с самого начала протекает с апоплектическими или эпилептическими, возникающими иногда сериями, припадками, со спутанностью и выраженными трофическими расстройствами.

Ажитированная форма. По течению также галопирующая. Психомоторное возбуждение не утихает. Спутанность, речевая бессвязность, галлюцинаторные переживания, панические страхи и помрачение сознания, а также симптомы, рассматриваемые как признаки церебрального раздражения,— скрежетание зубами, различные подергивания, в том числе движения «обтирания». Без лечения наступают быстрое истощение и смерть.

Ювенильный прогрессивный паралич. Возникает на почве врожденного сифилиса путем трансплантарного заражения плода, если больна мать. Ювенильный прогрессивный паралич — редкое проявление врожденного сифилиса: наблюдается примерно в 1% случаев. Как правило, отмечается одновременно наличие и других признаков конгенитального сифилиса: паренхиматозный кератит, поражение внутреннего уха, деформация передних зубов (гетчинсоновская триада); паралитические расстройства сочетаются часто с явлениями ювенильного табеса. В отличие от других признаков врожденного сифилиса ювенильный прогрессивный паралич может манифестировать относительно поздно — в возрасте 5—6 лет, а в редких случаях — 15—20 лет. Кроме соматических симптомов врожденного сифилиса, ему могут предшествовать и признаки задержки умственного развития, но иногда паралитический процесс как будто начинается среди полного здоровья. Описано острое начало с эпилептических припадков, вслед за которыми развивается нарастающее слабоумие, сопровождающееся нередко тяжелыми дизартрическими расстройствами или полной потерей речи. В других случаях деменция развивается постепенно, нарастают нарушения памяти, вялость, апатия, безучастие и бездеятельность, полностью утрачиваются приобретенные знания и навыки. Обычно через несколько лет наступает смерть.

Лечение. Успехи, достигнутые в лечении прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса, относятся, как известно, к наиболее значительным в современной психиатрии. Если введение маляриотерапии и других видов пиротерапии означало первый этап этих достижений, то, начиная с 40-х годов, основное место в лечении нейросифилиса и сифилиса вообще стала занимать пенициллинотерапия. Этот вид лечения впоследствии во все нарастающей степени вытеснял маляриотерапию прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса. Однако в настоящее время еще не окончательно решен вопрос о том, должно и может ли лечение пенициллином полностью заменить терапию лихорадкой. Многие исследователи, располагающие большими сериями наблюдений, доказывают не только равноценность, но даже предпочтительность применения пенициллина. Другие же рекомендуют сочетание или чередование обоих видов лечения либо сохраняют маляриотерапию для сравнительно редких случаев резистентности к пенициллину. Преимущества пенициллинотерапии заключаются не только в ее высокой эффективности, доступности, технической простоте и относительной безопасности, но и в том, что отсутствие подходящих штаммов трехдневной малярии делает проведение классической маляриотерапии в психиатрических учреждениях в настоящее время все более трудным. В разное время были предложены другие средства пиротерапии: инфекционные (заражение возвратным тифом, содоку и др.) и неинфекционные (сульфозин, тетравакцины, пирогенал, препараты пчелиного яда и др.), однако все эти средства обычно по эффективности уступали маляриотерапии или тем более лечению пенициллином. Эффективность пенициллинотерапии во многом зависит от степени тяжести клинических проявлений прогрессивного паралича и срока начала лечения. Успех, по крайней мере значительное улучшение, наступает в 40—80% случаев. Улучшение психического состояния отмечается при пенициллинотерапии обычно через 3—4 нед, санация же крови и ликвора может затянуться на 2—5 лет.

Предложены различные методики проведения пенициллинотерапии. На курс лечения применяют от 6 000 000 до 20 000 000 ЕД (в среднем 14 000 000 ЕД); желательно применение депо-пенициллина, обычно в сочетании с препаратами висмута. Некоторые авторы проводят только один курс и повторяют его лишь в случае рецидива или угрозы рецидива. Большинство же авторов, а также инструкция, утвержденная Министерством здравоохранения СССР в 1963 г., рекомендуют проведение 6—8 курсов при прогрессивном параличе с перерывами между ними от $^1/_2$ до 2 мес. Одновременно с пенициллином применяют препараты висмута и йода, а также, в зависимости от результатов, пирогенные средства; прежнее (дополнительное) применение препаратов мышьяка окончательно оставлено. В случаях непереносимости препаратов пенициллина назначают эритромицин (или ауреомицин) 5 раз в сутки по 300 000 ЕД в сочетании с курсами бийохинола, бисмоверола и др. При неудовлетворительной эффективности первого курса повышают следующую курсовую дозу или сочетают повторный курс с пиротерапией. Некоторыми авторами рекомендуется также одновременно с пенициллинотерапией применение фенотиазиновых препаратов, которые могут ускорить обратное развитие психопатологической симптоматики.

Современное активное лечение прогрессивного паралича, в частности пенициллинотерапии, не только оказывает значительное положительное влияние на клиническую картину заболевания, но и резко снижает смертность (до 1% и более). Поскольку, однако, у значительной части леченых больных (до 70—80%) отмечается стойкое органическое снижение уровня личности и интеллекта в той или другой степени, возникла в связи с достигнутыми коренными изменениями в исходе прогрессивного паралича новая клиническая и социальная проблема — проблема хронических, с признаками дефекта больных, нетрудоспособных или только ограниченно трудоспособных, часть которых нуждается в длительном пребывании в психиатрических учреждениях различного профиля. Эта проблема тем более трудна, что дальнейшая активная терапия больных с признаками дефекта пенициллином улучшения их состояния вызвать уже не может. Наблюдаются и случаи леченого прогрессивного паралича, когда, несмотря на достигнутую санацию ликвора, психоз становится хроническим, протекает с психопатологическими проявлениями и изменениями личности, напоминающими шизофренические, т. е., следовательно, можно говорить о наступившем в результате лечения патоморфозе прогрессивного паралича.

Критерии эффективности любого метода терапии прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса основываются на клинических и серологических показателях в их совокупности. Основная цель лечения—уничтожение спирохет в нервной ткани и соответственно ликвидация вызванного ими активного (воспалительного) патологического процесса. Судить же об активности этого процесса позволяют только результаты исследования спинномозговой жидкости, и по этой причине основным критерием терапевтического успеха следует считать санацию ликвора. Это означает, что при наличии чисто дефектного состояния, обнаруживающегося после достигнутого в результате лечения оздоровления спинномозговой жидкости, дальнейшее применение пенициллинотерапии теряет смысл. Особое значение для суждений о наступающей или наступившей нормализации ликвора имеет постепенное уменьшение плеоцитоза и увеличенного содержания белков в ликворе; реакции же связывания комплемента нормализуются обычно позднее и более медленно. В частности, было доказано, что уменьшение или исчезновение плеоцитоза в первые 6 мес после пенициллинотерапии свидетельствует об утрате активности сифилитического процесса. Однако санация ликвора может быть достигнута и в более поздние сроки (до 5 лет). О параллелизме между санацией ликвора и клиническим улучшением правомерно говорить лишь в том смысле, что исчезнуть могут только обратимые, т. е. вызванные воспалительным процессом, психопатологические расстройства, а не признаки дефекта, обусловленные дегенеративно-атрофическими изменениями нервной паренхимы.

Чтобы установить угрожающую возможность рецидива, проводят контрольные исследования ликвора в интервалах от 6 до 12 мес и прекращают этот контроль только после того, как спинномозговая жидкость не менее 2 лет оказывается полностью санированной. Некоторые авторы рекомендуют не прекращать контрольные исследования ликвора на протяжении 6 лет.

ДРУГИЕ ФОРМЫ НЕЙРОСИФИЛИСА. Психические расстройства могут развиваться на разных этапах течения сифилитической инфекции (при люэсе I, II и III) и при различных формах нейросифилиса. В целом эти расстройства имеют гораздо меньшее значение для психиатра, чем прогрессивный паралич. И до введения пенициллинотерапии сифилиса они встречались относительно редко, а в настоящее время уникальны. Многие авторы указывали на то, что собственно «психиатрическая форма» нейросифилиса — только прогрессивный паралич, в то время как другие формы сифилитического поражения нервной системы проявляются в основном неврологическими нарушениями. Следует подчеркнуть, что психические расстройства, наблюдаемые в некоторой части случаев нейросифилиса, лишены тех характерных клинических особенностей, которыми отличаются проявления прогрессивного паралича. Они в значительной степени похожи на психические расстройства, которые могут встречаться при энцефалитических, менингитических, сосудистых и опухолевых процессах. Решающее значение для их диагностики и дифференциальной диагностики, как правило, приобретают поэтому данные неврологического и серологического исследования. В соответствии с характером патологического процесса, лежащего в их основе, различают ряд клинических форм.

Морфологические изменения см. на стр. 39.

Клинические формы. *Сифилитическая неврастения* (I—II стадии сифилитической инфекции). Психореактивные (невротические и депрессивные) расстройства, вызванные самим фактом заболевания и связанными с этим опасениями. Другие расстройства, отнесенные к этой группе, обусловлены общей интоксикацией или начальными менингоэнцефалитическими изменениями. Преобладают неспецифические жалобы на повышенную утомляемость, истощаемость, раздражительность, головные боли и подавленное настроение. Встречаются, однако, и расстройства, указывающие на органическую основу: сонливость и легкая оглушенность, неприятные болезненные ощущения в теле, трудность сосредоточиться, затруднения в подборе слов. Одновременно могут обнаруживаться зрачковые расстройства (вялость световой реакции), положительная реакция Вассермана в крови и ликворе, положительные глобулиновые реакции и умеренный плеоцитоз, а также патологические кривые при реакции Ланге в ликворе (так называемый люэтический зубец, т. е. выпадения до 2 и 3 во 2—4-й пробирке, реже намечающиеся паралитические или менингитические кривые).

Под влиянием пенициллинотерапии и специфического лечения (висмут, йод), иногда только после повторных курсов лечения, эти нарушения, как правило, купируются.

Эпилептиформные припадки, нарушения со стороны черепномозговых нервов, признаки повышенного внутричерепного давления (тошнота, рвота, оглушенность). Бывают и редкие делириозные эпизоды, сопровождающиеся страхами, и амнестические расстройства (II стадия).

Менингитические, менингоэнцефалитические, сосудистые (эндартериитические) и гуммозные формы. Часто, за исключением гумм, эти формы сочетаются (II—III стадии).

Менингитические (менингоэнцефалитические) формы (II—III стадии). Кроме неврологических признаков менингита: оглушенность, тревожное возбуждение, различные психотические эпизоды экзогенного типа (делирии, сумеречные состояния), эпилептиформные припадки и эпилептиформное возбуждение, психоорганические нарушения (расстройства памяти и восприятия, затруднение интеллектуальных процессов). Возникают эти расстройства часто остро, протекают волнообразно со значительными колебаниями в интенсивности. Как правило, имеются зрачковые расстройства (хотя полный синдром Аргайлла Робертсона, каким он наблюдается при прогрессивном параличе и табесе, встречается редко), нарушения со стороны черепномозговых нервов и другие неврологические расстройства. От прогрессивного паралича эти формы отличаются более острым началом, меньшей прогредиентностью психоорганических изменений, большей сохранностью критики и лабильностью всех психических расстройств. Менее выражены и серологические изменения: реакция Вассермана в ликворе может быть отрицательной, плеоцитоз и увеличение содержания белков (глобулинов) не достигает характерной для прогрессивного паралича степени, реакция Ланге показывает чаще так называемый люэтический зубец, реже — паралитическую кривую.

Сосудистые формы (II—III стадии). Клинические проявления зависят от преимущественного поражения мелких или крупных сосудов, а также от расположения, величины и количества вызванных сосудистым процессом очаговых расстройств (инсульты, гемипарезы, нарушения черепномозговых нервов, афазия, апраксия и т. п., эпилептические припадки). Психические нарушения: вербальные галлюцинозы комментирующего и императивного характера, редкие параноидно-галлюцинаторные картины, чаще острые, сопровождающиеся страхом и возбуждением. Развивается деменция, близкая к сосудистой (преобладание дисмнестических расстройств, лакунарный характер выпадений). Определенные дифференциально-диагностические трудности по отношению к прогрессивному параличу вызывает лобный вариант сосудистого сифилиса, проявляющийся в так называемой псевдопаралитической деменции (эйфория, идеи величия, снижение критики, развитие амнестического синдрома, расторможенность влечений). От прогрессивного паралича эти состояния отличаются менее выраженными серологическими изменениями, меньшей выраженностью и грубостью психических нарушений, отсутствием прогредиентности и нередкими спонтанными ремиссиями. Серологические изменения при сосудистом сифилисе пестры и разнообразны. Реакция Вассермана в крови чаще всего положительна, в ликворе — далеко не всегда; увеличение клеток и глобулинов умеренное, кривые коллоидных реакций то «сифилитические» (зубец), то близкие к паралитическим.

Лечение сосудистого сифилиса состоит в основном в применении пенициллина; назначают также препараты висмута и йода. Раньше и при этих формах применялась маляриотерапия.

Гуммы (II—III стадии). Психические изменения зависят от величины и локализации. Описано, особенно при множественных гуммах, развитие психоорганического синдрома. При больших гуммах, вызывающих повышение внутричерепного давления, психические расстройства напоминают изменения при опухолях мозга (различные степени помрачения сознания, очаговые расстройства, редкие экзогенные психозы).

Лечение. Пенициллинотерапия, препараты йода и висмута.

Табес. Собственно табетические расстройства редки. Чаще всего наблюдаются психоорганические изменения (эйфория и снижение критики, ослабление памяти и снижение психической активности), значительно реже — депрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния. Описанные некоторыми авторами галлюцинаторные и параноидные расстройства относятся, очевидно, к крайне редким проявлениям заболевания.

Дифференциальный диагноз между спинной сухоткой, протекающей с психическими расстройствами, и прогрессивным параличом основывается на исследовании спинномозговой жидкости, в которой при табесе плеоцитоз и увеличение содержания белков менее выражены.

Лечение. Аналогично терапии прогрессивного паралича.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС. Кроме ювенильного паралича и различных соматических признаков, наблюдаются иногда разные формы и степени задержки умственного развития и психопатоподобные состояния в детском возрасте.

Лечение. Пенициллинотерапия.

Трудовая экспертиза. Поскольку в результате современного активного лечения отмечается значительное улучшение прогноза прогрессивного паралича, возникает необходимость определения трудоспособности многих леченых больных. При этом встречаются значительные различия: от полного восстановления трудоспособности в сравнительно редких случаях до стойкой ее утраты у больных со сложившимся после лечения стойким органическим дефектом (деменция). Между этими крайними формами исхода наблюдаются различные степени снижения трудоспособности, которые должны устанавливаться индивидуально. При других формах сифилиса нервной системы трудоспособность, как правило, определяется не только степенью психоорганических изменений, но и характером неврологических нарушений (табетические, паретические, эпилептические и др.). В значительной части случаев устанавливаются разные степени снижения трудоспособности.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Практическое значение для нее имеют в основном начальные стадии прогрессивного паралича, когда правонарушения совершаются в результате расторможенности влечений и резкого снижения критики. Больные признаются невменяемыми.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ ЭНЦЕФАЛИТОВ

Общая характеристика. Психические расстройства при воспалительных заболеваниях головного мозга (энцефалитах) подчиняются общим закономерностям инфекционных психозов, т. е. протекают в трех формах: 1) острые психозы экзогенного типа реакций, сопровождающиеся помрачением сознания (оглушенность, нарастающая до сопора и комы, делирии, аментивные и онейроидные состояния, сумеречные состояния и состояния эпилептиформного возбуждения); 2) так называемые переходные (промежуточные) синдромы, т. е. иногда более протрагированные, не сопровождающиеся изменением сознания, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные, кататоноформные, конфабуляторные, аффективные и другие расстройства; 3) психоорганические и амнестические (корсаковские) синдромы, а также органическое снижение уровня личности. В рамках этих общих закономерностей психические нарушения при энцефалитах отличаются определенными, характерными для них клиническими особенностями. Клинические формы, относящиеся к этой группе, можно разделить на первичные инфекционные заболевания мозга (эпидемический, весенне-летний, японский и другие энцефалиты) и на энцефалиты, возникающие в виде осложнений общих инфекционных заболеваний, так называемые параинфекционные энцефалиты (например, при кори, паротите и других инфекционных заболеваниях).

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ (летаргический энцефалит, энцефалит Экономо). Занимает особое место среди воспалительных заболеваний мозга, поскольку наблюдавшиеся при этой форме неврологические и психические изменения коренным образом расширили и обогатили знание патологии мозга. Заболевание наблюдается в виде эпидемий. Последняя эпидемия длилась от 1916 г. до конца 20-х годов. С тех пор встречаются только редкие, спорадические случаи заболевания. Эпидемический энцефалит проявляется в виде острой и хронической стадий. Последняя развивается в виде тяжелых неврологических и психических изменений иногда после многолетнего свободного интервала.

Этиология. Хотя многие данные говорят в пользу того, что эпидемический энцефалит относится к вирусным заболеваниям, возбудитель его до сих пор не выявлен. Прямая передача болезни от человека человеку наблюдается только в исключительных случаях.

Морфологические изменения. Воспалительный процесс поражает различные серые образования головного и спинного мозга, но главным образом ствол мозга (черное вещество, субталамические ядра). В хронической стадии находят атрофические изменения (наряду с воспалительными): гибель клеток и рубцовые изменения, преимущественно в черном веществе.

Клиническая картина. *Острая стадия.* Заболевание начинается остро или после непродолжительных неспецифических продромальных явлений с нерегулярной лихорадкой. В части случаев с самого начала преобладают гиперкинетические и психические расстройства, в основном делириозные; чаще же заболевание сразу проявляется выраженной сонливостью (летаргия). Описаны случаи, когда такие контрастные состояния сменяют друг друга.

Делирий. Возникая в острой стадии, отличается определенными особенностями: зрительные галлюцинации то устрашающие, то примитивные (туман, молнии, световые блики); наблюдаются также слуховые галлюцинации (барабанный бой, музыка, выстрелы, удары колокола и т. п.), реже вербальные и болезненные (алгические) тактильные галлюцинации (уколы, жжение). Больные испытывают тревогу и страхи, высказывают отрывочные бредовые идеи преследования, у них отмечаются ложные узнавания. Иногда беспокойство приобретает признаки профессионального делирия. Бывают и онейроидные эпизоды, а при тяжелом течении заболевания развивается мусситирующий делирий, осложненный различными неврологическими двигательными расстройствами (хореоподобные и миоклонические подергивания, судороги, нарушение координации движений). Поскольку психические расстройства нередко исчерпываются картиной делириозного синдрома, его истинную нозологическую природу бывает трудно распознать,— иногда это удается только после смены делирия летаргией (как это бывает в рамках острой стадии), а иногда даже только после развития хронической стадии. Чередование делириозных расстройств с периодами сонливости может заставить подумать об эпидемическом энцефалите.

Кататоноподобные расстройства (ступорозные и гиперкинетические). Могут наблюдаться в острой стадии, причем протекают без делириозных явлений.

Летаргия. Заболевание может начаться непосредственно с летаргического состояния, но чаще летаргия следует за делириозным возбуждением (с полным прекращением делириозной симптоматики) или кататоноподобными расстройствами. Летаргия может продолжаться недели или месяцы. Больные спят днем и ночью в любых позах, но для приема пищи их, как правило, удается разбудить. Летаргия может в дальнейшем смениться упорной бессонницей. Выявляется уже (особенно отчетливо наблюдаемое позднее) своеобразное эмоциональное притупление, ареактивность. Острая стадия эпидемического энцефалита протекает обычно с неврологическими нарушениями, особенно часто с парезами мышц глазных яблок (чаще всего с птозом, парезом отводящего нерва, диплопией). Изменения в спинномозговой жидкости обычно маловыражены (некоторое увеличение числа лимфоцитов и глобулинов, часто и сахара, соответственно положительные глобулиновые реакции, нерегулярные кривые коллоидных реакций).

Исход острой стадии бывает различным. Смертность в период эпидемии достигала $^1/_3$ остро заболевших. Возможно и полное выздоровление, но в большинстве случаев происходит переход в хроническую стадию, чаще через месяцы или годы (после светлого или относительно свободного от резидуальных расстройств интервала), реже — непосредственно.

Хроническая (паркинсоническая) стадия. Характеризуется в основном постэнцефалитическим паркинсонизмом. Во время эпидемии неоднократно описывались случаи постепенного развития паркинсонизма (т. е. амиостатического, акинетически-гиперкинетического синдрома), как будто без предшествующей острой стадии энцефалита. Одновременно с развитием постэнцефалитического паркинсонизма нарастают и психические изменения; однако их наличие не является обязательным для хронической стадии болезни. Нет и прямого соответствия между тяжестью паркинсонизма и выраженностью психических нарушений. Наиболее характерны для хронической стадии изменения в эмоционально-волевой сфере. Больные в значительной мере утрачивают активность, инициативу и спонтанность, становятся безразличными и безучастными, теряют эмоциональную отзывчивость, реактивность и контактность. Части больных свойственно определенное чувство измененности, некоторая критическая оценка происшедших перемен в здоровье и психическом состоянии. У них нередко преобладает депрессивное настроение, сопровождающееся адекватной оценкой своего положения. Описаны случаи самоубийств. У других больных отмечаются скорее легкая эйфория или назойливость, мелочный педантизм, имеющий нередко навязчивый оттенок. В области интеллектуальной деятельности преобладают замедленность и монотонность всех процессов (так называемая брадифрения); мнестические нарушения обычно нерезко выражены.

В хронической (паркинсонической) стадии описаны и сравнительно редкие галлюцинаторно-параноидные психозы, в том числе шизофреноподобные, с явлениями синдрома Кандинского — Клерамбо, выраженные и более стойкие навязчивости, явления деперсонализации и психосенсорные расстройства. Довольно часто возникают окулогирические кризы (приступы): насильственное отведение глазных яблок вверх, реже в другие стороны и фиксация их в этом положении в течение секунд или минут, реже часов. В такие моменты (периоды) нередко происходит помрачение сознания с онейроидными переживаниями: видение неба, ангелов, других миров и т. п. Очень характерны хронические психические изменения, развивающиеся у детей и подростков (вплоть до возраста примерно 20 лет), обычно без светлого интервала, после острой стадии и при этом сравнительно независимо от наличия или относительно частого в этом возрасте отсутствия паркинсонизма. Это признаки эретического состояния: повышение элементарных побуждений, непоседливость, назойливость, двигательное беспокойство, вязкое приставание, расторможение влечений, грубые изменения личности (дурашливость, лживость, злобность, жестокость, агрессивность, клептоманические и дромоманические наклонности). Подобные изменения нередко достигают такой степени выраженности, что больные на многие годы становятся обитателями психиатрических больниц. Эретические состояния и психопатоподобные расстройства обычно стойки, но по мере психического созревания возможно в какой-то мере смягчение психических расстройств.

Лечение. Лечение эпидемического энцефалита и сопровождающих его психических расстройств малоэффективно. В острой стадии применяли инъекции сыворотки реконвалесцентов, а также дезинтоксикационные препараты (например, высокие дозы уротропина внутривенно). Для лечения постэнцефалитического паркинсонизма предложены препараты группы белладонны (атропин и атропиноподобные вещества), ряд современных синтетических препаратов типа артана, депаркина, циклодола, причем нередко в дозах, значительно превышающих максимальные. В результате иногда уменьшаются неврологические расстройства, но обычно только временно. Нужно помнить, что синтетические противопаркинсонические препараты не свободны от побочных действий, они могут обусловить делириозные состояния и спутанность. Применять психотропные средства при психотических расстройствах хронической стадии нужно исключительно осторожно, в малых дозах, из-за возможности усиления основных экстрапирамидных расстройств.

ДРУГИЕ ФОРМЫ ПЕРВИЧНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ. В последние десятилетия описывались различные, распространяющиеся в виде эпидемий формы энцефалитов, вызываемые разными вирусами. Переносчики возбудителя, как правило, клещи или комары. Это обстоятельство отразилось в названиях: клещевой (весенне-летний) энцефалит; комариный (летне-осенний, японский) энцефалит. Помимо того, известны энцефалит Сен-Люис, восточный и западный лошадиный энцефалит и др. Дифференциальный диагноз редких форм часто возможен только на основании вирусологического исследования. В СССР практическое значение имеют весенне-летний и летне-осенний энцефалиты.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит. Вызывается нейротропным фильтрующимся ультравирусом. Переносчики — клещи определенного вида. Укусом клеща вирус передается человеку. Этими особенностями объясняется очаговость и сезонность заболевания.

Морфологические изменения. Диффузный менингоэнцефалит. Воспалительно-пролиферативные и альтеративные изменения бывают наиболее выраженными в передних рогах шейного утолщения спинного мозга и в клеточных группах варолиева моста, продолговатого и среднего мозга; реже поражается белое вещество мозга.

Клиническая картина. Различают менингеальные формы с относительно более благоприятным прогнозом и полиоэнцефаломиелитические формы, при которых летальность в острой стадии достигает 25—29% случаев. Помимо явлений менингита, периферических парезов, зависящих от локализации поражений, центральных параличей и парезов, кожевниковской эпилепсии и др., наблюдаются также психические расстройства, чаще всего помрачение сознания, глубокая оглушенность, переходящая в тяжелых случаях в сопор и кому. Сравнительно часто возникают и делирии с резким возбуждением или состояния аментивной спутанности. По прекращении острой психотической симптоматики могут развиваться продолжительные состояния адинамии и сниженной психической реактивности. Описаны также редкие, подобные корсаковскому, синдромы, галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые эпизоды. Стали известны также центрально-европейские формы клещевого энцефалита, наблюдавшиеся в Югославии, Чехословакии и Австрии и вызванные, по-видимому, тем же вирусом. Эти формы, как и заболевания во время более поздних вспышек в СССР, имеют чаще двухволновое течение и протекают преимущественно с менингеальными явлениями; при них также были отмечены острые психические расстройства — сонливость, нарастающая до коматозных состояний, спутанность и делирии.

Лечение. Эндолюмбальные и внутримышечные инъекции сыворотки реконвалесцентов, внутримышечные инъекции гипериммунной сыворотки животных, антибиотики, повторные люмбальные пункции, введение гипертонических растворов (борьба с отеком мозга и ликворной гипертонией), витамины.

Комариный (летне-осенний) энцефалит. Вызывается фильтрующимся нейротропным вирусом и передается через укус комаров в период их усиленного выплода (август—сентябрь).

Морфологические изменения. Обширные воспалительные изменения, очаги некроза мозговой ткани и дегенеративно-токсических изменений в различных корковых и подкорковых областях.

Клиническая картина. При этой форме рано нарушается сознание, нарастает оглушенность, нередко переходящая в сопор и кому. Уже в начальной стадии часто наблюдаются тяжелые острые психозы — аментивная спутанность, делирий и состояния выраженного психомоторного возбуждения (сумеречные состояния); такие психозы возникают и после спада температуры (через 7—10 дней). Инициальные психозы протекают иногда и с галлюцинаторными, галлюцинаторно-параноидными или депрессивными расстройствами. В других случаях преобладают оглушение и повышенная сонливость, напоминающая летаргический синдром при эпидемическом энцефалите. По прекращении острого психоза наблюдается обычно амнезия на этот период; могут развиваться корсаковский синдром и признаки стойкого органического снижения психической деятельности. В тяжелых случаях отмечаются апатический ступор, состояния выключения или блокады мозговой коры, «апаллический синдром»: больные находятся в сознании, лежат с открытыми глазами, но не фиксируют ни на чем внимания, ничего не воспринимают, ни на что не реагируют и не говорят; обнаруживаются различные оральные и хватательные автоматизмы, экстрапирамидные нарушения тонуса и каталептические симптомы.

Лечение. Введение сыворотки реконвалесцентов, сердечно-сосудистые средства, лобелин, прозерин, антибиотики и витамины. Люмбальная пункция не показана.

ВТОРИЧНЫЕ (ТАК НАЗЫВАЕМЫЕ ПАРАИНФЕКЦИОННЫЕ) ЭНЦЕФАЛИТЫ. В течении ряда вирусных инфекций, в том числе при кори и скарлатине, наблюдаются отдельные психические расстройства, неглубокой степени помрачение сознания и легкое, особенно ночное, делириозное беспокойство. Такие психические нарушения типа лихорадочного делирия бывают обычно преходящими и не оставляют резидуальных изменений. Сравнительно часто возникают лихорадочные делирии при заболеваниях корью или скарлатиной у взрослых. Более выраженные психические расстройства развиваются наряду с неврологическими в случаях осложнения общей инфекции энцефалитом.

Коревой энцефалит. Наиболее часто наблюдающаяся и тяжелая форма вторичных энцефалитов. В отличие от эпидемического и других первичных энцефалитов морфологические изменения локализуются преимущественно в белом веществе мозга. Коревой энцефалит протекает, как правило, с тяжелыми неврологическими нарушениями: симптомы менингита, эпилептические припадки, судороги, нарушения со стороны черепномозговых нервов, парезы конечностей. Развитие таких церебральных расстройств сопровождается обычно различной степени помрачением сознания, выраженной сонливостью или, наоборот, делириозным беспокойством, а иногда также развитием аффективных расстройств, в частности состояний раздраженно-слезливой подавленности. По выходе из острого состояния, особенно у детей, могут наблюдаться резидуальные явления: отставание в умственном развитии и психопатоподобные расстройства.

Энцефалит при инфекционном паротите. Протекает обычно с тяжелыми церебральными расстройствами — эпилептическими припадками, парезами черепномозговых нервов, парезами конечностей, менингеальными явлениями и экстрапирамидными гиперкинезами. Психопатологические расстройства обычно ограничиваются оглушением различной степени.

Энцефалиты при ветряной оспе. Напоминают клиническую картину коревого энцефалита, но резидуальные расстройства в психической сфере наблюдаются реже.

Энцефалиты при опоясывающем лишае и краснухе. Встречаются редко, протекают с делириозным возбуждением и спутанностью.

Лечение. Симптоматическое, антибиотики; при паротите — спинномозговая пункция.

Трудовая экспертиза. Вопрос о трудоспособности имеет практическое значение главным образом у больных с хроническими формами эпидемического энцефалита, у которых наблюдаются переходы от сравнительно частой полной утраты трудоспособности в результате развития выраженного постэнцефалитического паркинсонизма до ее более или менее значительного ограничения в силу замедления психической деятельности (брадипсихия) и затруднений моторики. При этом трудоспособность следует признать утраченной или сниженной, особенно у лиц физического труда. Состояние трудоспособности при других энцефалитах определяется прежде всего резидуальными неврологическими расстройствами.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Особое значение имеют случаи эпидемического энцефалита у подростков. В результате патологии в сфере влечений и нередко выраженных изменений личности больные совершают различные правонарушения, в отношении которых признаются невменяемыми.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Общая характеристика. Черепно-мозговая травма — сборное понятие, охватывающее разнообразные виды и степени механического повреждения мозга и костей черепа.

Среди экзогенных психических расстройств черепно-мозговая травма занимает первое место. Психические расстройства непосредственно вслед за черепно-мозговой травмой возникают в первую очередь в зависимости от условий травматизма: во время второй мировой войны такие расстройства наблюдались у 68,7%, а в послевоенные годы — у 18—38% лиц, получивших черепно-мозговую травму. Имеют значение и другие факторы. Следствие их многообразия — необычайный полиморфизм встречающихся в начальных периодах черепно-мозговой травмы нервно-психических расстройств: это общемозговые и локальные расстройства, психические, вестибулярные, вегетативные, вазомоторные и двигательные нарушения. Вместе с тем травматическим поражениям мозга свойственны и общие закономерности внешних проявлений и течения. Всегда отмечается острое развитие нарушений и максимальное их выявление в момент травмы. Последующее течение (если больной не умирает и нет осложнений) имеет обычно регредиентный характер, наступает выздоровление либо остаются те или иные стойкие симптомы.

Черепно-мозговые травмы разделяются на закрытые и открытые. При закрытых травмах черепа не нарушена целость мягких покровов и сохранена замкнутость внутричерепной полости. Открытые травмы (ранения) черепа делятся на непроникающие и проникающие. При первых нарушается целость одних лишь мягких покровов или мягких покровов и костей черепа; вторые сопровождаются также повреждением твердой мозговой оболочки, а в ряде случаев и вещества мозга. Между закрытыми и открытыми травмами существуют переходные формы. Например, бывают закрытые травмы, которые сопровождаются переломами костей черепа с одновременным нарушением целости твердой мозговой оболочки, а иногда и вещества мозга.

Важность деления травм на закрытые и открытые определяется особенностями их течения. Закрытые черепно-мозговые травмы, как правило, остаются асептичными, оперативное их лечение проводится только при наличии особых показаний. Открытые же черепно-мозговые травмы всегда находятся под угрозой осложнения инфекцией, нередко крайне опасной, что требует большой настороженности со стороны нейрохирурга и его готовности к оперативному вмешательству в любое время.

Психические нарушения, возникающие после любого вида черепно-мозгового поражения, можно соотнести с тремя периодами течения болезни. В первом (начальном), наступающем непосредственно после травмы, в 94—95% случаев отмечается помрачение сознания, интенсивность которого может колебаться от глубокой комы до самых легких степеней непродолжительной обнубиляции. Во втором (остром) периоде восстанавливается сознание и появляются самые разнообразные по симптоматике и степени выраженности нервно-психические расстройства, в частности астения, локальные симптомы органического поражения, припадочные состояния и транзиторные психозы. В начальном и остром периодах наблюдаются многообразные неврологические и психические расстройства. В третьем периоде упомянутые расстройства или подвергаются полной редукции с восстановлением здоровья, или только уменьшаются в своей интенсивности и объеме; последний исход свидетельствует о том, что третий период становится периодом отдаленных последствий и развития травматической болезни. Несмотря на ряд особенностей, общих для закрытых и открытых черепно-мозговых травм, необходимо раздельное рассмотрение их клинических проявлений в начальном и остром периодах. Однако в третьем периоде — периоде отдаленных последствий — различия, обусловленные механизмом травмы, стираются настолько, что изменения личности и психические расстройства больных, перенесших черепно-мозговую травму, надлежит дифференцировать уже не по механизму возникновения, а по степени тяжести поражения.

Патогенез. Патогенез возникающих в начальном и остром периодах черепно-мозговой травмы расстройств (в том числе и психозов) связан в первую очередь с невоспалительным диффузным или локальным отеком мозга и как следствие последнего с явлениями мозговой гипоксии, развивающимися в течение первых дней после травмы. Вызывающие отек факторы многобразны, главный из них — повышенная проницаемость капилляров мозга.

ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА. Существующая в настоящее время классификация закрытых травм черепа основывается на характере травматического поражения и патогенетических механизмах. Исходя из этого, выделяют коммоции (сотрясения мозга), контузии (ушибы мозга) и баротравмы (травмы взрывной волной). В отношении коммоций и контузий нет полного единства взглядов. Указывают на практические трудности разграничения этих двух состояний: при коммоциях могут отмечаться и явления ушиба мозга, контузии же часто влекут за собой явления сотрясения, кроме того, в сложной клинической картине далеко не всегда удается выявить ведущий компонент. Тем не менее в начальном и остром периодах закрытой черепно-мозговой травмы целесообразно и необходимо выделение этих трех основных форм, так как здесь постоянно имеются значительные корреляции между характером поражения и вызываемой им клинической картиной.

Коммоция (сотрясение). Закрытое диффузное поражение головного мозга с преобладанием в остром периоде стволовых нарушений. Коммоции возникают преимущественно в тех случаях, когда происходит травма головы твердым телом с широкой поверхностью и воздействию давления в доли секунды подвергается весь мозг. Ряд повреждений ведет преимущественно к развитию коммоций. Это всякого рода падения (на голову, седалище, на колени, на ноги); удары головой о какой-либо предмет при резком торможении транспорта на большой скорости; повреждения при боксе и избиении; отбрасывание взрывной волной и удар о землю.

Контузия (ушиб). Закрытое местное травматическое повреждение вещества мозга и мозговых оболочек. Клинически проявляется в первую очередь сочетанием общемозговых симптомов и симптомов очагового поражения. При возникновении контузии поражающая механическая энергия локализуется в месте действия на небольшой поверхности. Преимущественная локализация контузий — конвекситатные участки мозга. Вместе с тем при контузиях по механизму противоудара часто возникают более сложные поражения участков мозга, самых различных по отношению к месту ушиба. Так, например, подобным образом поражается базальная его поверхность, в первую очередь орбитальные отделы лобных долей, полюсные и базальные отделы височных долей. Ушибы мозга могут сопровождаться его сотрясением. В большинстве случаев следствием контузий бывает поражение оболочек и соответствующих участков поверхности мозговой коры. Стволовые расстройства отступают на второй план, могут быть выражены слабо или даже отсутствуют.

Клиническая картина. *Утрата сознания, амнезия, астения, локальные неврологические симптомы.* Начальный период при коммоциях и контузиях почти всегда сопровождается потерей сознания различной глубины и продолжительности. В наиболее легких случаях происходит мгновенное отключение сознания с последующей непродолжительной обнубиляцией, в наиболее тяжелых — развивается кома. Глубокая потеря сознания, протрагированный переход к ясному сознанию со сменами различных степеней оглушения и продолжительным существованием легких его форм, а также появление на этом фоне состояний периодического возбуждения обычно свидетельствуют о тяжести травмы. По исчезновении явлений утраты сознания и других общемозговых симптомов на первый план выступают психические и неврологические нарушения. Особенно часты амнезии (выпадения памяти), в первую очередь ретроградная, в зависимости от степени тяжести травмы захватывающая либо только самый ее момент, либо отрезки времени до травмы, исчисляемые часами, днями, неделями, месяцами или даже годами. Ретроградная амнезия может быть полной или частичной. Реже встречается антероградная амнезия, всегда являющаяся признаком тяжести травмы. Антероградная амнезия распространяется на события, непосредственно следующие за окончанием бессознательного состояния, помрачения сознания и других психических расстройств. Эта амнезия длится короткие отрезки времени и в отличие от ретроградной амнезии имеет очень незначительную тенденцию к редукции. Описаны случаи антероретроградной (сочетанной) амнезии и ретардированной (отсроченной, запаздывающей), когда запамятование психических расстройств и всего периода, к ним относящегося, наступает не сразу после исчезновения упомянутого болезненного состояния, а спустя некий отрезок времени. Кроме того, отмечаются различные степени фиксационной амнезии (трудности запоминания текущих событий) и ухудшения зрительной памяти. Степень выраженности и характер мнестических расстройств — важные признаки тяжести травмы. Постоянный симптом острого периода — астения с отчетливым, а в тяжелых случаях и с выраженным адинамическим компонентом. В более легких случаях астения сопровождается пониженно-раздраженным настроением с обидчивостью, капризностью, слабодушием и обилием соматических жалоб. Характерно, что чем тяжелее астеническое состояние, тем меньше жалоб. Гиперестезия, сопровождаемая в ряде случаев гиперпатией, — расстройство постоянное. Засыпание затруднено, может сопровождаться наплывами образных воспоминаний. Сон поверхностный, нередко с кошмарными сновидениями. При коммоциях постоянны вестибулярные расстройства, особенно спонтанное, резко усиливающееся с переменой положения тела головокружение. Оно может сопровождаться тошнотой и рвотой. Головокружения появляются также при чтении, просмотре кинофильмов, езде на транспорте. Эти нарушения равновесия, связанные с движениями глаз, легко выявить при пробе на конвергенцию и движениях глазных яблок вверх, вниз или в стороны: у больного кружится голова и он даже падает (окулостатический феномен). Столь же постоянны здесь и вазомоторно-вегетативные расстройства: лабильность пульса с преобладанием брадикардии, перепады артериального давления, потливость и акроцианоз, расстройства терморегуляции с повышенной зябкостью, дермографизм, покраснение лица, легко усиливающееся при незначительных физических нагрузках. Часто повышено слюноотделение или же, наоборот, отмечается сухость во рту.

При контузиях после исчезновения признаков расстроенного сознания и общемозговых симптомов, помимо астенических расстройств, могут отмечаться локальные неврологические симптомы. Двигательные нарушения проявляются в форме параличей и парезов. Могут наблюдаться и соответствующие двигательным нарушениям изменения чувствительности в виде анестезии или гипестезии. Встречается также избирательное поражение отдельных видов чувствительности. При контузиях, сопровождаемых трещинами и переломами костей основания черепа, выявляются признаки поражения черепномозговых нервов — чаще всего лицевого (паралич мышц половины лица), реже слухового (расстройства слуха разных степеней на одно или оба уха) и еще реже глазных нервов (нарушения движения глаз, косоглазие, диплопия). Нарушения зрения (слепота, гемианопсии, скотомы) обычно обратимы. Часты при контузиях менингеальные симптомы, в первую очередь ригидность затылка и симптом Кернига. Корковые очаговые расстройства проявляются различными по степени выраженности моторной и сематической афазией, апраксией, алексией, аграфией, акулькулией, явлениями амнестической афазии.

Серьезные, а нередко и очень тяжелые последствия ушиба мозга — внутричерепные кровоизлияния, частота которых колеблется от 18,3 до 38,6%. Они часто встречаются при ушибах мозга с переломами костей черепа, следовательно, их наличие — признак тяжелой черепно-мозговой травмы. При прочих равных условиях такие кровоизлияния наблюдаются чаще в среднем и пожилом возрасте, у лиц с заболеваниями сосудистой системы, редко у детей. Кровоизлияния могут возникнуть при повреждениях артерий и вен мозговых оболочек, а также венозных синусов. В одних случаях кровоизлияния возникают в месте ушиба, в других — по механизму противоудара на противоположной стороне. Кровоизлияния остаются локализованными, но иногда проявляют тенденцию к распространению. В зависимости от расположения кровоизлияния бывают эпидуральными, субдуральными, субарахноидальными, а также внутримозговыми. В ряде случаев одновременно могут произойти кровоизлияния двух типов, например в месте ушиба возникает субдуральное кровоизлияние, а на противоположной стороне — эпидуральное. Самые частые кровоизлияния субарахноидальные, самые редкие — внутримозговые. Диагностика травматических кровоизлияний часто сопряжена с большими трудностями, между тем своевременное их распознавание, особенно дуральных кровоизлияний, исключительно важно, ибо они легко могут повлечь за собой смертельный исход. Среди последствий, вызываемых кровоизлияниями, основное — компрессия мозга, проявляющаяся общемозговыми и локальными симптомами. Развитие компрессии нередко происходит в определенной последовательности. Спустя несколько часов или дней после ушиба, после того как совсем исчезли либо в той или иной степени уменьшились симптомы начального периода, т. е. после так называемого светлого промежутка, снова возникает ухудшение. Начальный его симптом — головная боль, интенсивность которой резко нарастает. Нередко наблюдается рвота. Часто возникает гиперемия лица, в ряде случаев отмечается гусиная кожа. Больные начинают зевать, жалуются на познабливание. Одновременно или вскоре появляется общая заторможенность и развиваются симптомы оглушения сознания. Динамическое исследование артериального давления, частоты пульса и спинномозговая пункция выявляют типичную для компрессий мозга триаду симптомов: артериальную и ликворную гипертонию (при пункциях давление ликвора может достигнуть 500—700 мм вод. ст.) и брадикардию. В ряде случаев (в первую очередь при субарахноидальных кровоизлияниях) в ликворе обнаруживается кровь. Со стороны глазного дна уже в ранних периодах компрессии возможны застойные явления. Из локальных симптомов необходимо отметить припадки джексоновского типа, ограничивающиеся иногда лишь судорогами в мышцах лица или конечности на стороне, противоположной кровоизлиянию. Возникают нередко различные по локализации и распространенности парезы и параличи, а также явления афазии и оболочечные симптомы. В ряде случаев на стороне кровоизлияния отмечаются глазодвигательные расстройства — птоз, расходящееся косоглазие. Зрачок на стороне гематомы нередко расширяется, его реакция на свет снижается или исчезает. Дальнейшее нарастание явлений компрессии приводит к коме.

Таким образом, симптоматология, возникающая при контузиях, по сравнению с той, что встречается при коммоциях, отличается и бóльшим полиморфизмом, а нередко и значительной большей тяжестью.

Жировая эмболия мозга может возникнуть, если черепно-мозговой травме сопутствуют переломы костей, в первую очередь длинных трубчатых, реже ребер, лопаточных и тазовых костей. Связанные с жировой эмболией расстройства появляются на протяжении 1—9 дней после травмы. Они едва отличимы от тех, что встречаются при внутричерепных кровоизлияниях. Некоторой опорой для дифференциальной диагностики могут послужить следующие признаки: 1) застойные изменения глазного дна; 2) петехии на коже в надключичной области и в области затылка; 3) бронхопневмонии; 4) падение содержания гемоглобина в крови; 5) наличие жира в ликворе.

Продолжительность острого периода закрытой черепно-мозговой травмы колеблется в очень широких границах — от 2—3 нед до многих месяцев. Возникающие в этом периоде состояния делят на легкие, средней тяжести и тяжелые. При легких — первоначальная потеря сознания кратковременна, а последующие явления оглушения проявляются непродолжительной сомнолентностью; ретроградная амнезия лакунарна и распространяется лишь на момент травмы и ближайшие к ней предшествующие отрезки времени, измеряемые часами. При тяжелых черепно-мозговых травмах начальное помрачение сознания реализуется в виде комы или сопора с постепенным замедленным переходом к ясному сознанию; постоянны ретроградная и фиксационная амнезии, нередки внутричерепные кровотечения. Черепно-мозговые травмы средней степени занимают промежуточное по симптоматологии положение.

Психозы и припадки. Бо́льшая часть психозов развивается в первые дни или первые $1\frac{1}{2}$ недели острого периода закрытой черепно-мозговой травмы, реже спустя месяц и более после исчезновения первоначального помрачения сознания. Психозы при контузиях встречаются чаще, чем при коммоциях. Общая особенность травматических психозов острого периода — полиморфизм симптомов, зависящий от последовательной смены одних расстройств другими или одновременного их сосуществования; характерна также тесная связь психических нарушений с состояниями измененного сознания, в том числе и с расстройствами сна. При коммоциях психозам нередко сопутствуют вегетативно-вестибулярные расстройства, при контузиях — очагово-конвекситатные симптомы. Нередко травматическим психозам сопутствуют также различные формы помрачения сознания[1].

Сумеречные состояния. Занимают среди видов помрачения сознания первое место. Возникают с постоянством после дополнительных вредностей, нередко в вечерние часы. Формы проявлений: амбулаторные автоматизмы; разнообразные состояния возбуждения (то с преобладанием психомоторных расстройств, в ряде случаев с инкогерентностью, то с галлюцинациями, бредом, брутальным аффектом и агрессией, то с псевдодементно-пуэрильными чертами); состояния сонливости с обездвиженностью, близкой к ступору. Сонливость можно временно нарушить, применив раздражители, но она возникает вновь, если больного оставляют в покое. Сумеречное помрачение сознания может возобновляться неоднократно как в начале, так и на более отдаленном этапе острого периода.

Делирий. Вторая по частоте форма помрачения сознания. В одних случаях он развивается вслед за исчезновением симптомов предшествующего оглушения, в других ему предшествуют явления конфабуляторной спутанности. Делирий может возникать остро спустя недели после восстановления сознания на фоне астении при наличии дополнительной вредности. Сюжеты зрительных галлюцинаций: группы и толпы людей (они надвигаются, теснят); транспорт, реже крупные животные. Преобладающий аффект: резкая тревога или страх; действия — защита, бегство, нападение. Характерны люцидные (светлые) промежутки; иногда они настолько продолжительны (дни), что у врача создается представление об окончании психоза, но затем возникают повторные обострения, общая продолжительность которых может составить 1—2 нед. Воспоминания больного фрагментарны. Если сумеречное и делириозное помрачения сознания отсрочены и отмечается склонность к рецидивам, требуется продолжительное лечение в стационаре.

---

[1] См. стр. 66.

Онейроид. Сравнительно редкая форма. Возникает обычно в первые дни острого периода, на фоне легкой сонливости и обездвиженности, прерываемой иногда периодами непродолжительного и хаотичного возбуждения. О содержании своих переживаний больные сообщают по миновании психоза. Обычно это пластичные, последовательно сменяющие друг друга картины, в которых фантастика перемежается с обыденностью. Преобладающий аффект — экстатический. Характерны ощущения резкого замедления или, наоборот, резкого ускорения времени, быстрых перемещений в пространстве. Часты метаморфопсии и расстройства схемы тела. Последние нередко остаются на длительное время после того, как сознание прояснилось. Продолжительность онейроида — от одного до нескольких дней. Относится к однократным расстройствам. Все три перечисленных типа помраченного сознания усиливаются к вечеру и ночью.

Корсаковский синдром. Возникает либо сразу, либо спустя несколько дней после исчезновения симптомов оглушения. Во втором случае синдрому предшествует делириозное или сумеречное помрачение сознания. Амнезии (фиксационная, ретроградная и в меньшей степени антероградная) сочетаются с конфабуляциями и измененным аффектом. Интенсивность конфабуляций может быть самой различной, а их содержание во многом зависит от преобладающего аффекта — экспансивного при повышенном, ипохондрического при пониженном. Характерна постоянная связь содержания конфабуляций с происшествием, повлекшим за собой стационирование, и причинами нахождения в больнице. Выраженная ретроградная амнезия всегда служит прогностическим признаком последующей стойкости расстройств. Первое время корсаковский синдром может усложняться и даже сопровождаться симптомами измененного сознания, о чем свидетельствуют появляющиеся по ночам состояния спутанности, в частности делириозной, обилие красочных, сценоподобных снов, а в дневное время — симптомы обнубиляции, особенно заметные на фоне повышенного настроения. Корсаковский синдром — самая продолжительная форма острого травматического психоза. Длится не менее 2—3 мес, а нередко и больше. Возникает чаще всего после ушибов, сопровождаемых переломами костей черепа и внутричерепными кровотечениями. В ряде случаев обильные конфабуляции появляются без заметных расстройств памяти, что позволяет говорить о развитии конфабулеза.

Аффективные психозы. Состояние пониженного настроения чаще появляется в форме дисфорий. Внезапность их развития, сочетание с агрессией, побегом, отказом от лечебных процедур обычно свидетельствуют о наличии измененного сознания, чаще всего сумеречного. Нередко возникают ипохондрически окрашенные тревожные депрессии или депрессии со страхом. Значительно чаще встречаются гипоманиакальные состояния и маниакальные психозы. Они могут сочетаться с непродуктивным двигательным возбуждением, мориоподобными или параличеподобными расстройствами[1]. У других больных, наоборот, повышенное настроение сопровождается вялостью и отсутствием побуждений. Больные всем довольны, но малообщительны. Нередко у них при расспросах можно выявить обильные конфабуляции. В ряде случаев возникают различной продолжительности маниакальные состояния с бессвязным речевым и двигательным возбуждением, спутанным сознанием, отрывочным бредом и нестойкими галлюцинациями.

Пароксизмальные расстройства. Из припадочных состояний преобладают различные по продолжительности (секунды, минуты) и симптоматике, нередко парциальные и абортивные, эпилептиформные припадки. Помимо клонических и тонических судорог двигательный компонент может проявляться различными гиперкинезами — хореиформными, атетоидными, торсионными и другими состояниями преходящей обездвиженности. Частота припадков колеблется от единичных до множественных, нередко возникающих сериями (развивается эпилептический статус). Пароксизмы разнообразных психо-сенсорных расстройств (метаморфопсии и расстройства схемы тела), а также феномены, близкие к «уже виденному» или, наоборот, «никогда не виденному», сочетаются с подавленно-тревожным аффектом. Могут наблюдаться состояния, напоминающие пролонгированные абсансы—полное выключение сознания на 1—2 мин, сопровождаемое обездвиженностью и амнезией. Кратковременные, длящиеся секунды или минуты состояния экстаза с ощущением полета, быстрого перемещения и отрешенностью от окружающего могут быть отнесены к ауре сознания либо к особым состояниям. Появление в остром периоде черепно-мозговой травмы пароксизмальных расстройств, в первую очередь припадков, не является прогностически плохим симптомом.

Бредовые транзиторные психозы. Эти состояния проявляются чувственным бредом, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, отдельными психическими автоматизмами (открытость, ощущение физического воздействия). Сопровождаются тревогой, страхом и импульсивными, часто агрессивными, поступками. Несмотря на сохранность ориентировки и отсутствие последующей амнезии, психозы тесно связаны с измененным сознанием. Это подтверждается тем, что состояния явно измененного сознания часто развиваются вслед за появившимся психозом, а также тем, что психозы сочетаются с пароксизмальными расстройствами, особенно типа дереализационных. Наряду с бредом наблюдаются конфабуляторные расстройства. Как и при всех остальных психотических состояниях, эти психозы сменяются астенией.

Баротравма (закрытое диффузное поражение мозга). Возникает вследствие взрывов авиабомб, артиллерийских снарядов и мин. Почти всегда сопровождается внезапной потерей сознания. В симптоматике острого периода наблюдаются явления, присущие и коммоциям, и контузиям. Для баротравмы особенно характерны глухонемота (сурдомутизм), мнестические и астенические нарушения. Психозы наблюдаются относительно реже.

Клиническая картина. *Утрата сознания, амнезии, локальные неврологические симптомы.* Как правило, наступает внезапная потеря сознания. Кровотечения из носа, горла, реже из ушей постоянны. Наружные повреждения при баротравме отмечаются менее чем в 10%. Смертельный исход только от одной баротравмы, не сопровождаемой поражением других органов (легких, печени и т. д.),— редкость. Потеря сознания чаще кратковременная — от нескольких минут до 5—6 ч. После прояснения сознания при тяжелой и легкой баротравме состояние определяется вялостью, безучастностью, малоподвижностью, стремлением прилечь даже в неудобной позе. Особенно это заметно у больных с выраженным сурдомутизмом. В отличие от травм мирного времени ретроградной амнезии не бывает, антероградная амнезия встречается редко.

---

[1] Мория — дурашливая веселость, часто с детскостью, глупое балагурство с попыткой к остротам при наличии интеллектуальной слабости. Параличеподобные расстройства напоминают расстройства при прогрессивном параличе.

В легких случаях баротравмы последующие психические расстройства ограничиваются неглубокой астенией, в ряде случаев с нерезко выраженными вегетативно-вестибулярными компонентами. Сурдомутизм проявляется лишь затруднением в произнесении слов. Через 1—3 нед болезненные расстройства сглаживаются. В относительно тяжелых случаях постоянна выраженная адинамическая астения, сопровождаемая ощущением немощности и бессилия с тягостным, часто мучительным физическим и психическим дискомфортом. Постоянны вазо-вегетативные и вестибулярные расстройства, головные боли, тяжесть, шум и звон в голове. Часты жалобы на ощущение стеснения и боли при дыхании, метеоризм, учащенное мочеиспускание. Необычно резко выражена гиперестезия. В палатах, где лежат больные после баротравмы, обычно царит тишина. Засыпают такие больные с трудом. Перед засыпанием возникает обратный ментизм. Его содержание, как и ярких, прерываемых частыми пробуждениями снов,— устрашающие сцены военных действий, в том числе и пережитых. Подавленность сочетается с тревогой, а нередко и страхом. Из других расстройств наиболее част сурдомутизм. Слух восстанавливается постепенно, и в тех случаях, когда не было повреждения органа слуха — раньше речи. Речь восстанавливается обычно внезапно, нередко вследствие внешних причин — пробуждения после кошмарного сна, при радостном событии, в состоянии опьянения и т. д. Нередко мутизм сменяется заиканием или афонией. Из неврологических расстройств в остром периоде могут встречаться легкая анизокория, реже глазодвигательные расстройства, асимметрия оскала, девиация языка, нередко гемианестезия или гемигипестезия. При спинномозговой пункции (в положении сидя) ликвор вытекает струей или фонтанирует. Продолжительность острого периода колеблется в пределах 4—6 нед и более. Астения исчезает последней.

Психозы, припадки В период редукции симптомов острого периода возникают разнообразные психические нарушения. Их характеризует сочетание вегетативных, вестибулярных, психомоторных и аффективных расстройств с относительной редкостью экзогенного типа реакций, без очагово-конвекситатных симптомов. Чаще всего встречаются различные состояния измененного настроения, картина которых во многом определяется возрастом. У молодых лиц остро развиваются состояния повышенного настроения с беспечностью, отсутствием сознания болезни, расторможением влечений и импульсивными поступками. Характерна гиперэкспрессивная мимика, гиперемированное лицо с затуманенным взглядом. Внешне больные похожи на опьяневших. Легко возникают вспышки раздражения и даже ярости, заканчивающиеся слезами или припадком. У лиц зрелого возраста обычно возникают состояния подавленности, сопровождаемые напряженностью, озлобленностью, легкой обидчивостью, недовольством и раздражением, внезапно сменяющимися вспышками гнева. Всегда отмечаются резкая гиперестезия и массивные вазовегетативные расстройства. Реже подавленное настроение сопровождается апатией. Перечисленные типы аффективных расстройств продолжаются недели, $1^1/_2$—2 мес и сменяются астенией. Припадки возникают на фоне вспышки раздражения, дисфории, индуцированно и во время сна. Как правило, это двигательные припадки, но без судорожного компонента. Вначале на мгновение все тело вытягивается, а затем появляются быстрые, ритмичные и размашистые движения рук и ног в плечевых и тазо-бедренных суставах с одновременным приподниманием и опусканием тела. Глазные яблоки часто закатываются. После припадка наступает астения. Оглушения или последующего сна не бывает. Прикусы языка, непроизвольное мочеиспускание, ушибы и повреждения отсутствуют.

Из состояний помраченного сознания чаще всего встречаются различные формы сумеречного помрачения сознания. Преобладают состояния, сопровождаемые резким двигательным возбуждением, яростью и брутальными поступками, что связано с содержанием измененного сознания — преимущественно картинами боя. Резко выражены вазо-вегетативные расстройства.

ОТКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (РАНЕНИЕ). Непроникающие ранения черепа сочетаются с сотрясением или контузией мозга. Симптоматика начального и острого периодов аналогична той, что отмечается и при закрытых черепно-мозговых травмах. Проникающие ранения, особенно с повреждениями вещества мозга, различными по интенсивности, сопровождаются состояниями глубокого помрачения сознания, чаще всего в форме сопора или комы. Смерть наступает в ближайшие часы или 1—2 дня, особенно при наличии расстройств, свидетельствующих о поражении мозгового ствола. В дальнейшем, если не наступил летальный исход, сознание постепенно проясняется. Во время протрагированной смены более глубоких состояний оглушения более легкими периодически возникают состояния хаотического некоординированного возбуждения. К моменту окончания начального периода очаговые неврологические симптомы (параличи, парезы, афазии, апраксии), а в случаях кровоизлияний или присоединения инфекции и менингеальные расстройства преобладают над психическими Наступает резкая астения. Несмотря на тяжесть состояния, спонтанные жалобы могут быть немногочисленными. Психозы острого периода чаще проявляются сумеречными помрачениями сознания, корсаковским синдромом, мориоподобной или парализоподобной эйфорией. Из пароксизмов наиболее часты судорожные эпилептиформные припадки. Кроме того, в первую неделю острого периода могут развиться связанные с инфицированием раны гнойные менингиты или менингоэнцефалиты, а позже абсцессы головного мозга. Эти осложнения резко видоизменяют прежнюю клиническую картину. Тем не менее менингиты и менингоэнцефалиты обычно заканчиваются выздоровлением.

Во многих случаях острые последствия черепно-мозговых травм, даже значительной тяжести, в дальнейшем сглаживаются и могут не оставить после себя каких-либо заметных психических расстройств, т. е. наступает достаточно полное выздоровление. Однако нередко на отдаленном этапе, в том числе и после черепно-мозговых травм, относимых к легким, возникают разнообразные психические расстройства, преходящие или стойкие, с регредиентным и, реже, прогредиентным течением.

Лечение всех видов черепно-мозговых травм в начальном и остром периодах. Это лечение относится к компетенции нейрохирургов, отоларингологов, стоматологов — специалистов по челюстно-лицевой хирургии, а также психиатров и, следовательно, во многих случаях должно быть комплексным. Постельный режим в условиях стационара обязателен. В легких случаях его продолжительность должна быть не менее 3 нед. При травмах средней тяжести и тяжелых длительность постельного содержания удлиняется на сроки, зависящие от многих условий. Осложнение острого периода явным психическим расстройством всегда имеет следствием продление постельного режима и пребывания в стационаре. Лечение собственно психозов имеет целью не только устранение продуктивных расстройств, но и борьбу с их причиной, в первую очередь с отеком мозга. Для борьбы с ним применяют препараты фенотиазина, прежде всего аминазин, оксибаротерапию, вливания глюкозы, клизмы с сульфатом магния. Если выражены дисфорические состояния, показан нейлептил, при других депрессивных состояниях — триптизол, тизерцин, элениум, седуксен; последний особенно рекомендуется в случаях, сопровождаемых вазо-вегетативными расстройствами. При сумеречном помрачении сознания и делирии целесообразны внутримышечное введение аминазина, клизмы с хлоралгидратом.

При утяжелении психического состояния показана спинномозговая пункция в положении лежа. Она должна производиться медленно в количестве, не превышающем 20—25 мл. Необходимо уменьшить судорожную готовность с помощью люминала. После черепно-мозговой травмы длительно сохраняются астенические расстройства. Поэтому больные после выписки из стационара должны находиться под динамическим амбулаторным наблюдением в течение 6—12 мес, а в ряде случаев и значительно дольше. Рекомендуется избегать психического и физического перенапряжения в работе, что может быть достигнуто различными способами, в том числе посредством временного облегчения условий привычного труда.

ПЕРИОД ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы могут проявиться различными формами астении, психопатоподобными изменениями личности, пароксизмальными расстройствами, в том числе и различными видами измененного сознания, эндоформными (аффективными, бредовыми и галлюцинаторно-бредовыми) психозами и состояниями слабоумия.

Патогенез. Среди факторов, обусловливающих состояния помраченного сознания и пароксизмальные расстройства, первостепенное значение имеют ликвородинамические нарушения, возникающие чаще при наличии добавочных соматических вредностей, астенизации, психогениях. При эндоформных психозах приобретают значение и другие, чаще множественные, причины: фактор пола (паранойяльные и галлюцинаторно-бредовые психозы возникают чаще у мужчин, аффективные — у женщин); особенности течения травматической болезни, в том числе и характер посттравматических, предшествующих психозу, изменений личности; возрастной фактор; присоединяющийся сосудистый процесс; алкоголизм.

Клиническая картина. *Травматическая астения* (травматическая энцефалопатия с астеническими расстройствами). Астения — самое частое из психических расстройств, наблюдаемых в качестве острых проявлений и отдаленных последствий черепно-мозговых травм. В этом смысле травматическую астению можно назвать «сквозным» нарушением. Явления раздражительности и истощаемости сочетаются в различных соотношениях. Вспышки раздражения непродолжительны и кончаются раскаянием. Помимо повышенной физической и психической утомляемости, отмечается нерешительность — легко возникают тревожные опасения и реакции слабодушия. Постоянно, но в различной степени, наблюдается гиперестезия. Многообразны вазо-вегетативные расстройства. Многочисленны жалобы церебрально-органического характера, в первую очередь на головные боли, головокружения, рассеянность, забывчивость, трудность сосредоточения. Нередки вестибулярные расстройства, особенно проявляющиеся при езде на транспорте, во время киносеансов и телевизионных передач. Часто встречаются разнообразные в своих проявлениях стойкие нарушения сна. Астенические расстройства колеблются в своей интенсивности. Внешние факторы, как физические (переутомление, перепады барометрического давления при изменениях погоды, жара, интеркуррентные заболевания), так и психических, ухудшают состояние больных.

Травматическая апатия (травматическая энцефалопатия с апатией). Нередко в клинической картине на фоне астении доминирует повышенная истощаемость, сочетающаяся с вялостью, общей замедленностью, резким снижением побуждений и сосредоточением интересов только на узком круге вопросов, связанных с существованием больного. Обычны, хотя и не всегда значительны, нарушения запоминания.

Психопатоподобные расстройства (травматическая энцефалопатия с эйфорией и снижением критики либо с эксплозивностью). Психопатоподобные расстройства иногда доминируют в клинической картине, отличаются стойкостью. Их внешние проявления, степень выраженности, соотношения с астеническим фоном во многом зависят от возраста, в котором была получена травма, ее тяжести, преморбидных особенностей личности, микросоциальных условий, добавочных вредностей, среди которых первое место принадлежит алкоголизму. При черепно-мозговых травмах легкой и средней степени, особенно полученных в подростковом и юношеском возрасте, и если к тому же ранее отмечались те или иные психопатические черты характера, нередко происходит, и достаточно быстро, их заострение.

Астенические и церебрально-органические расстройства отличаются малой выраженностью и тенденцией к регредиентности. Психопатоподобные же расстройства стабильнее, проявляются чаще всего истерическим поведением и истерическими реакциями или циклотимоподобными расстройствами настроения, возникающими как спонтанно, так и под влиянием внешних вредностей. В состояниях пониженного настроения преобладают дисфоричность или ипохондрия. В повышенном настроении больные внушаемы, склонны к сексуальным и алкогольным эксцессам. Расстройства настроения продолжаются часами и днями, но нередко длятся и многие месяцы. В первую очередь это происходит с гипоманиакальными состояниями, ввиду чего их можно назвать «плоскими». Расторможенность, поверхностность суждений, снижение критики служат поводом для оценки таких больных как значительно измененных личностей. Эти состояния относят нередко к травматической энцефалопатии с эйфорией и снижением критики, но иногда слишком поспешно, не учитывая дальнейшего течения.

При черепно-мозговых травмах средней и тяжелой степени, а также повторных травмах, особенно у лиц зрелого возраста, психопатоподобные расстройства формируются обычно спустя тот или иной, исчисляемый годами, промежуток времени после медленного сглаживания симптомов острого периода (который всегда определяется выраженной астенией, снижением интеллектуальных возможностей и церебрально-органическими расстройствами). Для упомянутых психопатоподобных расстройств характерно следующее. Чаще всего отмечаются перемежаемая астенией возбудимость, взрывчатость, склонность к агрессивным, нередко жестоким поступкам. Легко возникают антисоциальные действия, особенно на почве нередко присоединяющегося алкоголизма. Отличительная особенность этих больных — различные по глубине дисфории продолжительностью от нескольких часов до 10—12 дней. Чем тяжелее дисфория, тем чаще отмечаются ее спонтанное возникновение, большая продолжительность и сочетание с ухудшением физического состояния, характерным для депрессий. Более легкие дисфории обычно непродолжительны, их появление часто зависит от внешних вредностей. Состояние больных с истерическими расстройствами (особенно в случаях преобладания возбудимости) и состояние всех больных с часто возникающими дисфориями обычно рассматривают как травматическую энцефалопатию с эксплозивностью. Возникающие в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы психопатоподобные расстройства в большинстве случаев (в том числе и с преобладанием наиболее тяжелых симптомов — апатии и эксплозивности) протекают регредиентно.

Неврологические симптомы нередко ограничиваются незначительным оживлением или повышением сухожильных рефлексов, тремором пальцев рук, пошатыванием в позе Ромберга, явлениями дермографизма.

Пароксизмальные расстройства и состояния измененного сознания (травматическая эпилепсия, травматическая энцефалопатия с эпилептиформным синдромом). Пароксизмальные расстройства появляются как в течение первого года после перенесенной травмы, так и в более отдаленные периоды — через 15—20 лет и позже. Характерен их полиморфизм. Судорожные припадки — большие, эпилептиформные, джексоновского типа, в том числе и абортивные, возникают чаще после открытых и тяжелых черепно-мозговых травм. Значительно чаще, чем судорожные, встречаются разнообразные, обычно появляющиеся на отдаленных этапах черепно-мозговой травмы пароксизмы, бессудорожные или с минимальным судорожным компонентом: малые припадки; абсансы; возникающие в вечернее и ночное время сноподобные состояния; катаплектоподобные расстройства и так называемые эпилептические сны; ауры сознания; разнообразные по своим проявлениям психо-сенсорные расстройства (метаморфопсии и расстройства схемы тела); пароксизмы сосудисто-вегетативных расстройств, сопровождаемые рудиментарными тоническими судорогами (мезодиэнцефальные припадки) или без судорожного компонента (диэнцефальные припадки). К пароксизмальным расстройствам можно отнести и многие случаи дисфорий. Судорожные и бессудорожные пароксизмы имеют отчетливую тенденцию к регредиентному течению, а изменения личности в этих случаях определяются преобладанием психопатоподобных расстройств. Если длительно преобладают большие судорожные припадки, пароксизмы имеют тенденцию к усложнению, а в изменениях личности нередко появляются эпилептические черты, сопровождаемые заметным органическим психосиндромом.

Состояния помраченного сознания наблюдаются обычно в тех случаях, когда бывают судорожные припадки. Сумеречные состояния имеют различную структуру. В одних случаях они возникают непосредственно после больших судорожных, реже после малых припадков. Для таких «сумерек» характерны внезапное начало, преобладание двигательных, в том числе и с характером возбуждения, расстройств, невозможность словесного общения, кратковременность (минуты, часы), нередко литический выход, полная амнезия. Протекают по типу «клише». В других случаях вне связи с пароксизмами, но обычно после соматических вредностей, в том числе и алкогольных эксцессов, возникают предвестники в виде расстройств сна, церебрально-органических расстройств (головные боли, головокружения, астенические нарушения, шум в ушах и др.), подавленно-тревожного настроения. Вслед за тем уже развивается помрачение сознания, сопровождаемое разнообразными продуктивными расстройствами, в первую очередь бредовыми, галлюцинаторными и аффективными, реже — психо-сенсорными. В картине психоза выявляются делириозные и онейроидные компоненты. Постоянны резкие сосудисто-вегетативные симптомы. Продолжительность их от часов до 3—5 дней. Характерны люцидные промежутки. Выход критический, после длительного сна. Часто наблюдается неполная амнезия.

Встречаются сумеречные состояния, возникающие после психогений. В их структуре большое место занимают травмирующая психику ситуация или тягостные события прошлой жизни. Двигательные расстройства определяются большой пластичностью. Всегда сохраняется возможность словесного общения. Продолжительность не превышает нескольких часов. Такие сумеречные состояния можно обозначить как истерические. В ряде случаев состояния измененного сознания могут проявляться в форме делирия, онейроида и так называемых особых состояний. Нередко они наступают при регредиентном течении сумеречных состояний, сопровождаемых бредом и галлюцинациями, однако могут возникать и первично.

Эндоформные психозы. Аффективные психозы. Протекают в форме периодических депрессий и маний, а также биполярно. Маниакальные приступы встречаются чаще депрессивных. Среди больных преобладают женщины. Черепно-мозговые травмы легкие или средней тяжести. В отдаленном периоде отмечаются астенические и психопатоподобные изменения истерически-эксплозивного характера. Очень часты различные бессудорожные пароксизмы, сопровождаемые кратковременными и неглубокими изменениями сознания. Чаще психозы развиваются спустя 10—20 лет после черепно-мозговой травмы, т. е. преимущественно у больных среднего возраста и старше 40 лет. При маниакальных или биполярных приступах, в которых мании всегда протекают тяжелее депрессий, в первых психотических приступах часты состояния измененного сознания. Последующие приступы депрессии не сопровождаются измененным сознанием, в то время как при маниях и в дальнейшем экзогенная симптоматика — нередкое явление. Депрессии сопровождаются слезливостью или дисфорией, вазо-вегетативными расстройствами и ипохондрией — ближе то к сверхценной, то к бредовой. Их углубление идет в виде нарастания тревоги и ажитации или, реже, депрессивно-параноидных расстройств. Продолжительность приступов 1—3 мес, частота различна. Течение последующих приступов по типу «клише», с постепенным упрощением симптоматики.

Маниакальные состояния развиваются обычно остро. В повышенном аффекте легко сменяют друг друга благодушие, раздражительность, гневливость, а при более тяжелых состояних присоединяются мориоподобная дурашливость и пуэрильно-псевдодементные черты. Двигательные расстройства определяются непродуктивной суетливостью. При утяжелении картины психоза возникает помрачение сознания типа сумеречного или аментивноподобного, сопровождаемое отрывочным бредом, галлюцинациями и инкогерентным двигательным возбуждением, в котором преобладают стереотипные, элементарные двигательные реакции. Бессвязность касается и речевого возбуждения. Продолжительность нетяжелых маниакальных приступов 1—3 мес, сопровождаемых помрачением сознания — до полугода. Течение периодических маний, как и биполярных психозов, чаще всего по типу «клише» с постепенной прогредиентностью. Лишь у немногих больных, обычно после 50—60 лет, приступы усложняются присоединением бедных бредовых конфабуляций. Органические изменения при маниакальных и биполярных психозах могут достигать степеней выраженного дисмнестического слабоумия.

Галлюцинаторно-бредовые психозы. Среди больных преобладают мужчины. Черепно-мозговые травмы средней тяжести и тяжелые. В отдаленном периоде преобладают астенические расстройства с отчетливым апатическим компонентом или психопатоподобные состояния с дисфориями и эксплозивностью. Возникающие у большинства больных пароксизмальные расстройства часто проявляются и судорожными припадками. Галлюцинаторно-бредовые психозы обычно возникают много лет спустя после травмы — в среднем возрасте и после 40 лет. Появлению галлюцинаторно-бредового психоза часто предшествуют приступы сумеречного, делириозного или онейроидного помрачения сознания, сопровождаемые интенсивными вербальными галлюцинациями и бредом. Реже начальные приступы протекают в форме острого чувственного бреда в сочетании с вербальными галлюцинациями. В последующих приступах в клинической картине доминируют синдром вербального галлюциноза и галлюцинаторный бред. Психические автоматизмы могут проявляться слуховыми псевдогаллюцинациями, симптомом открытости, образным ментизмом. В большей части случаев психозы протекают приступообразно с постепенным упрощением клинической картины, в первую очередь в связи с редукцией или ослаблением бредового и аффективного компонентов, а также вследствие уменьшения интенсивности галлюциноза. Укорачивается и продолжительность приступов. В ряде случаев редуцирующиеся приступы начинают определяться паранойяльными расстройствами — ревностью или сутяжными притязаниями. Реже наблюдается переход в хроническое течение. В одних случаях психоз «застывает» на галлюцинозе, в других происходит постепенное усложнение галлюциноза симптомами бедной по содержанию галлюцинаторной парафрении. У этих больных органические изменения выражены в наибольшей мере, достигая степени слабоумия.

Для возникновения как начальных, так и последующих приступов аффективных и особенно галлюцинаторно-бредовых психозов дополнительные вредности соматического характера имеют большое значение.

Паранойяльные состояния и паранойяльные психозы. В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы протекают чаще всего в форме сверхценной и бредовой ревности, а также протрагированных сутяжных реакций или сутяжного помешательства. Разграничение непсихотических и психотических форм часто очень условно. Эти две формы паранойяльных расстройств возникают почти исключительно у мужчин после 40—50 лет. Преморбидная личность обычно обладает паранойяльными чертами, травматическое поражение приводит к их заострению. Астенический компонент часто минимален. Помимо ревности или сутяжного поведения, психические расстройства нередко определяются стертыми и длительными аффективными субдепрессивными или гипоманиакальными компонентами. Ревность может усложниться идеями ущерба или отравления. Сутяжные расстройства, как правило, монотематичны, меняется лишь цель борьбы.

Травматическое слабоумие. Сравнительно редкое расстройство. Чаще всего развивается после открытых черепно-мозговых травм и тяжелых контузий. Обычно проявляется в форме дисмнестического и, реже, глобального слабоумия. Может сопровождаться корковыми очаговыми симптомами. В одних случаях преобладают слабость побуждений, вялость, аспонтанность, слабодушие и явления астении, в других — благодушно-беспечный или повышенно-эйфоричный аффект, переоценка своих способностей, назойливость, в ряде случаев расторможение влечений. В редких случаях состояние стойкого, непрогрессирующего слабоумия развивается сразу вслед за черепно-мозговой травмой, обычно же слабоумие возникает на отдаленных этапах течения травматической болезни. Здесь всегда сказываются дополнительные вредности: повторные травмы, алкоголизм, присоединяющиеся сосудистые процессы, неоднократно возникающие психозы. Травматическое поражение в детском и позднем возрасте при прочих равных условиях дает большие интеллектуальные дефекты. У детей они напоминают олигофрению.

Лечение отдаленных последствий черепно-мозговой травмы. Лечение астенических и психопатоподобных состояний с постоянным астеническим компонентом во многом аналогично. Это прежде всего щадящий ритм жизни, в котором ежедневный, еженедельный и годовой отдых во многих случаях, особенно в течение первых лет после травмы, должен сочетаться с профилактическим отдыхом по больничному листу и одновременным амбулаторным лечением среди года. В эти периоды рекомендуется общеукрепляющая, седативная и дегидратационная терапия: вливания глюкозы с витамином C, инъекции витаминов B_1, B_6, B_{12}; влияния глюкозы с постепенно нарастающими от 2 до 8—12 мл дозами сернокислой магнезии или глюкозы с бромидом натрия, а также препараты небарбитурового ряда, нормализующие сон: адалин, бромурал, ноксирон, эуноктин. При повышенной возбудимости и эксплозивности — элениум, аминазин и особенно нейлептил. В случае преобладания вялости, апатии и истощаемости после курса общеукрепляющего лечения можно на длительный, измеряемый месяцами, срок назначить тонизирующие и стимулирующие средства: настойку лимонника, женьшеня, элеутерококка. На более короткие сроки (2—3 нед) назначают фенатин, центедрин, а также инъекции стрихнина и мышьяка. Вазо-вегетативные расстройства ослабляются с помощью седуксена. Терапия пароксизмальных расстройств проводится так же, как и при эпилептической болезни. При лечении эндоформных психозов показаны психотропные средства, аналогичные применяемым при шизофрении и циркулярном психозе. Необходимо всегда одновременно проводить дегидратационную и общеукрепляющую терапию и более массивную, чем при эндогенных психозах, витаминотерапию. Практически во всех случаях стационарного лечения больных с отдаленными последствиями травмы как с психозами, так и без них показана спинномозговая пункция.

Трудовая экспертиза. Трудовой прогноз при черепно-мозговой травме зависит от прогноза клинического. Ограниченно трудоспособными на различные сроки являются лица со стойкими астеническими расстройствами и благоприятно протекающей травматической эпилепсией. Нетрудоспособны лица с прогредиентным течением пароксизмальных расстройств и нарастающими изменениями характера, особенно по эпилептическому типу, страдающие эндоформными психозами и выраженным слабоумием. В некоторых случаях могут быть признаны нетрудоспособными лица с выраженной астенией, в которой преобладает адинамический компонент.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Невменяемость определяют не астенические и психопатоподобные черты, а выраженное слабоумие. Совершение общественно опасных деяний в состоянии расстроенного сознания в тяжелых, спонтанно возникающих дисфориях, сопровождаемых измененным сознанием, и в состоянии психоза также исключает вменяемость. Лица, признанные невменяемыми, подлежат лечению на общих основаниях или принудительному лечению в условиях психиатрической больницы.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Общая характеристика. Под этим общим названием объединяют психические расстройства при различных клинико-нозологических формах сосудистой патологии мозга (артериосклероз, гипертоническая болезнь, облитерирующий тромбангит и др.), а также при некоторых экстрацеребральных сосудистых заболеваниях (инфаркт миокарда и др.).

В отличие от атрофических заболеваний мозга, всегда сопровождающихся распадом психической деятельности, сосудистые поражения мозга, как известно, могут протекать и без выраженной психопатологической симптоматики, с преобладанием чисто неврологических нарушений. Достоверных статистических данных о частоте тех случаев сосудистых поражений мозга, которые протекают с психическими нарушениями, еще не имеется. Можно лишь отметить, что психические расстройства той или иной формы и степени относятся к частым, хотя и не обязательным, проявлениям сосудистых заболеваний мозга. Объем и границы психических нарушений, вызванных сосудистыми заболеваниями, в настоящее время также еще недостаточно определены и во многих отношениях спорны. Не подлежит, однако, сомнению, что психические нарушения сосудистого генеза отличаются значительным клиническим разнообразием, т. е. проявляются в широком диапазоне регистров психического расстройства, и отнюдь не во всех случаях приводят к глубокому распаду психической деятельности.

Психические расстройства наблюдаются не только при различных в нозологическом отношении сосудистых заболеваниях, но и при разных морфологических формах сосудистой патологии — грубоочаговых, протекающих с кровоизлияниями в мозг (инсульт) или размягчениями (энцефаломаляции), при процессах, ведущих к множественным мелкоочаговым нарушениям, очагам запустения нервных клеток в коре и вторичной мозговой атрофии, при поражениях магистральных сосудов и при так называемой сосудистой недостаточности (острой или хронической), возникающей нередко также и при инфарктах миокарда и других видах экстрацеребральных заболеваний сосудистой системы.

Этиология и патогенез. Если сосудистое поражение во всех случаях следует рассматривать как основной этиологический фактор, то патогенез психических расстройств при сосудистых заболеваниях бывает различным и сложным. Только при разных формах сосудистой деменции, а также некоторых острых психозах экзогенно-органического типа, возникающих в связи с нарушениями мозгового кровообращения или при острой сосудистой недостаточности, патогенетическая связь между течением сосудистого заболевания, с одной стороны, и возникновением, выраженностью и течением психических расстройств, с другой — представляется прямой и очевидной. В группе симптоматологически более сложных, большей частью затяжных психозов параллелизм между течением сосудистого процесса и психических расстройств становится менее отчетливым, а существенную патогенетическую роль играют обычно также конституциональные, генетические, соматогенные, и психогенные факторы.

Морфологические изменения см. стр. 41.

Клиническая картина. Психические нарушения различной интенсивности могут возникнуть на любом этапе церебрального и общего сосудистого процесса. Развитие и исход психических расстройств полностью зависят от течения и исхода сосудистого процесса. Прогрессирование от более легких и к более тяжелым клиническим формам и, наоборот, относительная стабилизация или частичное обратное развитие психических изменений возможны на разных этапах течения.

Психические расстройства инициальной стадии развития церебрального сосудистого заболевания имеют не только особое значение для раннего лечения и профилактических мер, но отличаются и определенным своеобразием клинических проявлений. Сосудистое заболевание может оказаться настолько малопрогредиентным или стабильным, что описанными ниже расстройствами исчерпываются психические изменения. К начальным проявлениям церебрального сосудистого заболевания в психической сфере относятся следующие состояния.

Псевдоневрастенические состояния с характерными жалобами на головные боли, шум в голове, головокружение, парестезии лица, расстройства сна, повышенную утомляемость и истощаемость, снижение работоспособности при сохранности известных компенсаторных возможностей, раздражительность, невыносливость к шуму или жаре, подавленное настроение, слезливость, забывчивость и др.

Психопатоподобные состояния, характеризующиеся, кроме псевдоневротических, преобладанием характерологических (психопатоподобных) сдвигов — в виде то заострения, то стирания ранее свойственных больному черт характера. Эти расстройства обнаруживают, как правило, определенную зависимость от возраста, в котором началось заболевание. В инволюционном возрасте усиливаются прежде всего астенические компоненты личности — черты нерешительности, неуверенности в себе, тревожности. При манифестации заболевания в старческом возрасте личностные изменения могут иметь сенильноподобный оттенок, напоминающий начальный этап развития старческого слабоумия: нарастают ригидность и эгоцентризм, черствость и отчужденность, скупость, неприязненное отношение к окружающим, равнодушие и эмоциональное огрубение.

При более прогредиентном течении сосудистого процесса, кроме перечисленных симптомов, наблюдаются признаки некоторого снижения уровня личности и умственной деятельности — так называемый органический психосиндром. Он проявляется, в частности, признаками снижения психической активности, сужения объема и снижения четкости восприятий, темпа и продуктивности интеллектуальной деятельности, уровня суждений и критики. Отмечаются ригидность и обстоятельность мышления, оскудение представлений и понятий, ослабление памяти, в особенности избирательной репродукции и запоминания нового материала, пониженное, слезливое настроение, снижение, реже расторможенность влечений.

В начальной стадии психических изменений при сосудистых заболеваниях сравнительно часто развиваются реактивные или конституционально обусловленные, реактивно окрашенные депрессивные состояния.

Деменция. При дальнейшем прогредиентном течении сосудистого процесса инициальная стадия психических изменений без четких границ переходит в состояние стойкого, обычно малообратимого обеднения всей психической деятельности — в деменцию. Однако сосудистая деменция нередко развивается и остро, после нарушения мозгового кровообращения (постапоплектическая деменция). Различают ряд форм (клинических типов) сосудистой деменции. Все клинические типы ее редко наблюдаются в чистом виде; чаще всего речь идет о комбинациях, в которых преобладает тот или другой клинический тип.

Лакунарная (дисмнестическая, парциальная) деменция. Наиболее частый и характерный клинический тип деменции. Ей свойственны: неравномерный или частичный характер выпадений, в том числе мнестических нарушений; сохранность грубой или частичной ориентировки; известная сохранность навыков поведения, личностных установок, отношений и реакций — всего, что составляет так называемое ядро личности; неутраченное сознание болезни и способность к критической оценке собственной несостоятельности; затрудненность и замедленность психических процессов, речи и моторики; чувство беспомощности; снижение психической активности и уровня интеллектуальной деятельности; преобладание подавленного или тревожного настроения; склонность к слезливым и слабодушным реакциям вплоть до так называемого недержания аффекта. Эта форма сосудистой деменции наблюдается чаще в возрасте 50—65 лет, преимущественно при атеросклерозе мозговых сосудов.

Амнестическая сосудистая деменция. Характеризуется особой выраженностью нарушений памяти, наличием фиксационной амнезии, амнестической дезориентировки и замещающих (мнемонических) конфабуляций, т. е. развитием корсаковского синдрома различной полноты и выраженности. Такая форма деменции нередко возникает вслед за нарушениями мозгового кровообращения или острыми психозами; в подобных случаях деменция бывает в некоторой степени обратимой. При ее развитии в старости, чаще всего при сочетании сосудистого поражения с сенильной атрофией мозга, может наблюдаться картина так называемой хронической пресбиофрении.

Псевдопаралитическая форма сосудистой деменции. При ней дисмнестические расстройства, а также признаки снижения психической активности и замедления темпа психических процессов относительно менее выражены. Преобладают беспечность и тупая эйфория, говорливость и облегчение ассоциативных процессов вплоть до мориоподобного, дурашливого возбуждения. Критика и уровень суждений резко снижены, наблюдается расторможенность влечений. Такой тип сосудистой деменции может наблюдаться и в более молодом возрасте, чаще при злокачественно протекающей гипертонической болезни.

Сенильноподобная деменция. Может наблюдаться при манифестации сосудистого заболевания в старческом возрасте, если у больного преобладают диффузные, протекающие без инсультов атеросклеротические процессы. Клиническая картина напоминает тотальную деменцию при старческом слабоумии. Особенно часто встречается этот клинический тип деменции при смешанных (сочетанных) сосудисто-атрофических процессах.

Формы сосудистой деменции, осложненные очаговой неврологической симптоматикой или нарушениями высших корковых функций, возникают постапоплектически или после многократных, сопровождающихся мелкими очагами размягчения нарушений мозгового кровообращения. Клиническая картина в таких случаях зависит от локализации, количества и величины очагов поражения.

Афато-апракто-агностическая (псевдоальцгеймеровская) деменция — сосудистый вариант болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича. Развивается при мелкоочаговом поражении обширных корковых областей.

Острые сосудистые психозы. Возникающие при сосудистых заболеваниях острые психозы проявляются главным образом синдромами экзогенного типа реакций и в то же время отличаются рядом характерных клинических особенностей. Развивающиеся синдромы измененного сознания (делириозные, аментивные, онейроидные, сумеречные и т. п.) бывают часто неполными (рудиментарными) и в синдромальном отношении недостаточно четко очерченными; такие промежуточные синдромальные типы психических расстройств обозначаются обычно как состояния спутанности. Часто наблюдаются очень кратковременные, транзиторные психотические состояния, в особенности ночные состояния спутанности, которые, как правило, многократно повторяются. В зависимости от прогредиентного или регредиентного течения сосудистого процесса встречаются в рамках одного психотического состояния переходы одного синдрома в другой (например, делирия в сумеречное состояние или в аменцию). Острые и подострые сосудистые психозы могут иметь и более сложное течение, т. е. не исчерпываться синдромами помраченного сознания. При таких формах возникают и другие обратимые, но не сопровождающиеся нарушениями сознания так называемые переходные (промежуточные) синдромы — аффективного, бредового или «органического» (амнестический, псевдопаралитический, экспансивно-конфабуляторный и другие синдромы) регистра.

Эндоформные психозы. Наблюдаются при сосудистых заболеваниях мозга и подразделяются следующим образом.

Хронические галлюцинозы, чаще всего вербальные, реже зрительные, тактильные или смешанные. Поливокальные, как правило, истинные вербальные галлюцинозы угрожающего и осуждающего содержания сопровождаются галлюцинаторным бредом, а также аффектом страха и тревоги, обостряются по ночам и принимают сценический характер, но синдром галлюциноза обычно не усложняется.

Затяжные паранойяльные психозы, чаще всего в виде синдрома бреда ревности у мужчин, могут встречаться на разных этапах течения сосудистого процесса, даже при выраженном умственном снижении. Интерпретативный бред бывает в таких случаях бедным, слабо разработанным и малосистематизированным.

Аффективные расстройства. Преимущественно это депрессивные психозы, причем в широком диапазоне вариантов: от явно органически окрашенных («матовые», «слезливые», «жалующиеся», «апатические» депрессии) до эндоформных депрессивных синдромов, т. е. напоминающих эндогенные депрессии. Нередко возникают значительные дифференциально-диагностические трудности, и отнесение подобных депрессий к психическим расстройствам сосудистого генеза остается в ряде случаев сомнительным, особенно в тех, когда нарастание органического снижения отсутствует. На ранних этапах сосудистых заболеваний, особенно при сохранности известной критики и чувства несостоятельности, сравнительно часто наблюдаются депрессивные реакции и более длительные реактивные депрессивные состояния.

Аффективно-бредовые, галлюцинаторно-бредовые (шизоформные) и другие психозы относительно редки. Такие психозы развиваются обычно при относительно слабой клинической выраженности и малой прогредиентности сосудистого поражения мозга или в случае преобладания кардиальной сосудистой патологии. По мере ослабления прямого параллелизма между течением сосудистого процесса и психоза возрастает и становится более отчетливой роль других патогенетических факторов — конституциональных, наследственных, преморбидного склада больных, соматогенных.

Лечение. Главное значение имеет терапия основного сосудистого заболевания (улучшение питания и кровообращения мозга, устранение сердечной недостаточности и т. п.). На этом фоне и с учетом особенностей психических расстройств показаны психотропные препараты в небольших дозах.

Трудовая экспертиза. Диапазону различий в течении психических нарушений при сосудистых заболеваниях и их исходах соответствуют и варианты трудового прогноза. Полная и стойкая потеря трудоспособности отмечается только в случаях выраженного сосудистого слабоумия или психозов. В начальных стадиях психических изменений сосудистого генеза, т. е. при наличии псевдоневрастенических, псевдоневротических, психопатоподобных или нерезко выраженных психоорганических расстройств, а также в нередких случаях относительной стабилизации сосудистого процесса возможна индивидуальная рекомендация облегченного труда одновременно с соответствующими реабилитационными мероприятиями.

Судебно-психиатрическая экспертиза. При выраженной сосудистой деменции или сосудистых психозах вменяемость и дееспособность больных исключаются. Вменяемость больных с начальными формами сосудистого поражения определяется индивидуально.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общая характеристика. Психические расстройства не принадлежат к числу основных проявлений церебральных опухолей, но встречаются при них сравнительно часто, составляя от 50 до 80% случаев по разным статистикам. Оценка распространенности психических расстройств при опухолях мозга зависит в первую очередь от определения их круга, в частности от того, относят ли к ним, кроме психопатологических симптомов в узком понимании и так называемые расстройства высших корковых функций, т. е. афатические, апрактические, агностические и другие симптомы или различные проявления эпилептического синдрома.

Психические расстройства при опухолях мозга, т. е. наблюдающиеся при них преходящие и затяжные, позитивные и негативные психопатологические изменения, имеют большое практическое значение как для диагностики заболевания вообще, так в ряде случаев и для топического диагноза у каждого больного. Определение психического статуса и его особенностей составляет в настоящее время неотъемлемую часть комплексного клинического исследования больных при подозрении на опухоль мозга; с другой стороны, учет возможности опухолевого процесса всегда необходим при дифференциальной диагностике психических расстройств, особенно с «атипическим» течением и наличием неврологической симптоматики.

Этиология и патогенез. Опухолевый процесс, повреждающий в той или иной форме и степени мозг,— причина сопутствующих психических расстройств. Однако патогенетические факторы, обусловливающие наличие или отсутствие, а также характер и выраженность психических нарушений, многочисленны: 1) гистологическая природа опухоли мозга — психические расстройства встречаются значительно чаще при глиомах, чем при менингиомах; 2) различия в темпе и, возможно, в характере опухолевого роста; 3) локализация.

Центральное место в учении о психических расстройствах при мозговых опухолях занимают вопросы, связанные со значением их локализации и, следовательно, с возможностью использования психопатологических наблюдений для топической диагностики. С одной стороны, опухоли мозга, начинающиеся, как правило, как локальный патологический процесс, открывают широкие возможности для изучения роли локализации, тем более что из-за частоты заболевания накопление значительных по своей численности серий наблюдений особых трудностей не вызывает. С другой стороны, однако, при дальнейшем росте опухоли всегда, хотя и в разные сроки, происходит общее повреждение мозга — развиваются общемозговые расстройства. Они зависят от различных процессов, играющих патогенетическую роль и при возникновении психических расстройств. К числу таких относятся: повреждающее действие опухолевого роста на соседние и отдаленные участки мозга; токсическое влияние некоторых опухолей на мозговую ткань; вызванные опухолью дисциркуляторные расстройства и нарушения ликворообращения; нарастающее повышение внутричерепного давления, а также развитие отека или набухания мозга.

К общим патогенетическим факторам, имеющим значение для частоты и характера психических нарушений при опухолях мозга, относится возраст, в котором развивается патологический процесс. Установлено, например, что в детском возрасте при опухолях мозга психические расстройства наблюдаются сравнительно редко, в то время как в позднем возрасте частота психопатологических симптомов при прочих равных условиях заметно увеличивается. Клинические наблюдения показали, кроме того, что в разные возрастные периоды преобладают различные формы психических нарушений.

В более раннем возрасте, например, на первом плане находятся различные синдромы помраченного и измененного сознания, а на более поздних возрастных этапах чаще наблюдаются разные формы и степени органического снижения уровня психической деятельности (органический психосиндром). При мозговых опухолях старческого возраста, наконец, описаны психические изменения, по своим проявлениям напоминающие старческое слабоумие.

Были выявлены также факты, указывающие на значение конституционально-генетического предрасположения для (сравнительно редкого) развития эндоформных (шизофреноподобных и аффективных) психических расстройств. Для трактовки психических нарушений, наблюдающихся у больных с опухолями мозга, имеет значение также возможность комбинации опухоли с существовавшими до ее развития психическими заболеваниями. Оказалось, например, что в некоторых случаях, описанных как шизофренные психозы при опухолях, речь шла о присоединении опухоли мозга к давнему, обычно малопрогредиентному шизофреническому процессу.

Клиническая картина. Описанные при опухолях мозга психические расстройства довольно разнообразны. Однако клинический анализ больших серий наблюдений опровергает мнение, которое чаще всего высказывалось на основании отдельных казуистических описаний и которое сводится к тому, что при опухолях мозга встречаются любые психические расстройства. В настоящее время можно считать установленным, что эти психические изменения принадлежат в преобладающем большинстве своем к расстройствам экзогенно-органического регистра. Кроме них, наблюдаются психопатоподобные изменения личности, аффективные расстройства и изредка (1—4% всех случаев психических изменений) «шизоформные» т. е. галлюцинаторно-параноидные психозы.

Психопатологическая симптоматика, как правило, развивается позднее неврологических признаков опухолевого процесса. Однако неоднократно были описаны и случаи, когда заболевание начиналось с психических расстройств.

Психические нарушения, возникающие безотносительно к локализации опухоли. Состояния измененного сознания и проявления так называемого органического психосиндрома возникают примерно в 70—80% всех случаев церебральных опухолей, сопровождающихся психическими нарушениями, и при любой локализации опухоли в результате повышения внутричерепного давления. Поскольку, однако, оно подвергается спонтанным колебаниям и изменениям под влиянием дополнительных факторов (отек мозга, нарушение ликворообращения или токсическое воздействие), психопатологические нарушения, как правило, колеблются в своей интенсивности.

Состояния оглушенности различной степени наблюдаются чаще всего. Способность к сосредоточению у больных снижается. Они с трудом фиксируют внимание или фиксируют его только при неоднократном и громком повторении вопросов; затрудняется восприятие и осмысление всего происходящего вокруг. Все психические процессы замедлены и затруднены; больные говорят медленно, с трудом подыскивая слова, персеверируют[1]. Нарастают вялость и безучастие; больные быстро устают и перестают реагировать на внешние раздражители. Предоставленные самим себе, они впадают в полудремотное состояние, из которого выходят на короткое время только при настойчивом обращении к ним. Ослабевает память, в первую очередь запоминание и репродукция нужного в данное время материала; нарушается ориентировка, в особенности хронологическая. Наблюдается бедность, замедленность моторики и мимики. Возможны иллюзорные искажения восприятий. На поздних этапах заболевания при постепенном нарастании признаков повышенного внутричерепного давления картина помраченного сознания перерастает в сопор, а затем в коматозное состояние, обычно предшествующее летальному исходу. Под влиянием различных факторов (разрушение, сдавливание или смещение мозга опухолью, кровоизлияние в опухоль, резкое повышение внутричерепного давления, нарушения ликворо- и кровообращения, отек или набухание мозга) возможны и внезапные переходы оглушенности в бессознательное состояние.

---

[1] Персеверация — застревание в сознании одной какой-нибудь мысли или одного несложного представления с неоднократным и монотонным их повторением в ответ на вновь задаваемые вопросы, которые уже не имеют к первоначальным никакого отношения.

Отмечаются пароксизмальные расстройства: остро возникающие состояния глубокого оглушения или потери сознания, а также острые психотические эпизоды. Возникают они под влиянием тех же факторов, которые перечислены выше как причина внезапных переходов оглушенности в бессознательное состояние.

Сравнительно редки делирии, аментивная спутанность, острое (эпилептиформное) возбуждение, сумеречные состояния, онирические (сноподобные) картины и так называемые особые состояния, которым сопутствуют вестибулярные нарушения, искажение пространственного восприятия, нарушения схемы тела и другие психосенсорные и деперсонализационные расстройства. Перечисленные острые (пароксизмальные, транзиторные) психотические состояния развиваются чаще у больных более позднего возраста; они наблюдались преимущественно у тех больных с опухолью головного мозга, которых в связи с преобладанием у них психических расстройств поместили в психиатрические больницы.

Проведение четких границ между описанными состояниями оглушенности и психотическими расстройствами, сопровождающимися изменениями сознания, с одной стороны, и теми психическими нарушениями, которые объединяются понятием органического или амнестического психосиндрома, с другой,— вряд ли возможно. Природа патологического (опухолевого) процесса, лежащего в основе всех психических изменений, является причиной того, что во всех случаях наблюдаются те или другие признаки помраченного сознания. В отношении состояний, квалифицируемых при опухолях мозга как органический психосиндром или начинающаяся деменция, можно поэтому говорить как о психических расстройствах, возникающих на фоне лишь относительно ясного сознания. Такие явления, как и синдромы измененного сознания, встречаются при опухолях любой локализации, обнаруживая, однако, определенную зависимость от возрастного фактора, т. е. возникают заметно чаще у более пожилых больных и, по мнению некоторых авторов, чаще при определенной давности заболевания.

Психические расстройства приобретают нередко сходство с корсаковским (амнестическим) синдромом. Наблюдаются нарастающие расстройства памяти, в первую очередь в виде нарушения запоминания и памяти на недавние события, но постепенно утрачиваются и более старые запасы памяти, возникают конфабуляторные расстройства. Сначала нарушается ориентировка во времени и хронологическая датировка, но постепенно эти расстройства нарастают до степени амнестической дезориентировки, сопровождающейся иногда ретро- и антероградной амнезией. Нарастают расстройства внимания, ассоциативной деятельности и возможности сосредоточиться, сужается объем восприятий, снижается четкость представлений и понятий. Одновременно наблюдаются аффективные изменения, сначала повышенная аффективная лабильность, позднее нарастающее аффективное притупление. Развиваются также различные личностные изменения: то раздражительность, несдержанность и повышенная возбудимость, то вялость, безразличие и апатия, то беспечность со снижением критики к своему положению.

Если исключить некоторые наблюдения, когда речь может идти о сочетании шизофрении с опухолью мозга, то галлюцинаторно-параноидные (шизоформные) психозы относятся к довольно редким психическим расстройствам, составляющим, по данным ряда авторов, не более 4% всех случаев психических нарушений при опухолях головного мозга. Особый интерес представляют специальные исследования, показавшие особенности конституционально-генетического фона, на котором подобные эндоформные психозы развиваются. В отличие от случаев опухолей мозга, протекающих без психических изменений или с психическими расстройствами экзогенно-органического характера, в семьях больных эндоформными психозами обнаруживалось отчетливое накопление эндогенных (шизофренических) психозов, превышающее в 10—12 раз их частоту в семьях больных упомянутых двух групп и существенно не отличающееся от отягощенности больных шизофренией.

Психические нарушения, имеющие некоторое значение для ориентировочной диагностики локализации опухоли. При опухолях мозга нередко наблюдаются различные пароксизмальные галлюцинаторные расстройства, т. е. кратковременные, протекающие без бредовых расстройств, наплывы галлюцинаций (рудиментарные галлюцинозы), часть которых имеет определенное значение для топической диагностики. К ним относятся неприятные вкусовые и обонятельные обманы (запах дыма, гари и т. п.), устрашающие зрительные и слуховые галлюцинации. Они возникают чаще при опухолях височных долей. При опухолях этой же локализации описаны и особые, входящие в эпилептический синдром галлюцинаторные пароксизмы с внезапным возникновением обонятельных и вкусовых галлюцинаций (так называемый симптом крючковидной извилины) или сновидные изменения сознания (с деперсонализационными расстройствами, переживанием «уже виденного», зрительными и слуховыми галлюцинациями), наступающие в начале психомоторного припадка. По мнению большинства исследователей, преходящие галлюцинаторные расстройства, протекающие с изменениями сознания или без них, встречаются чаще при опухолях височных долей, но могут наблюдаться и при другой локализации опухоли, в частности в теменной и затылочной областях (при опухолях затылочной доли описаны зрительные галлюцинации, сочетающиеся с другими расстройствами зрительного восприятия).

Среди других психических расстройств, которым придается определенное значение для топической диагностики опухолей мозга, следует указать на так называемую лобную симптоматику. Психические изменения, наблюдающиеся при опухолях лобных долей, главным образом двусторонних или левосторонних, во многом сходны с теми симптомами, которые известны и при травматических, атрофических и других поражениях этой области мозга, но обычно менее отчетливо выражены. При опухолях лобных долей также выделяют два основных синдрома: состояния сниженной психической и двигательной спонтанности и активности, которые доходят нередко до степени выраженного акинетически-абулического синдрома[1] и сопровождаются обычно мнестическими расстройствами, и более редкие «орбитальные» синдромы с преобладанием характерологических и аффективных изменений, с расторможенностью влечений, иногда с мориоподобным возбуждением.

Выделяется также группа психических изменений, преобладающих при опухолях глубинных отделов мозга. При опухолях мозгового ствола наряду с ригором и симптомами паркинсонизма описывались явления «индолентности» и сниженной реактивности, отсутствие инициативы, своеобразная назойливость (акайрия), а также состояния эмоциональной лабильности, отвлекаемости, импульсивности, расторможенности влечений и аффектов. Отграничение последних от психических изменений при лобных опухолях представляет значительные трудности.

Корсаковский синдром нередко наблюдается при опухолях мезодиэнцефальной области, в частности при опухолях III желудочка. Отмечено также преобладание сонливости, апатии, снижения психической активности (побуждений) и вяло-депрессивных состояний у больных с опухолями межуточного мозга. При опухолях мезэнцефально-гипофизарной области также описаны маниформные состояния с повышенным эмоциональным фоном и расторможенностью.

Эпилептические расстройства наблюдаются при опухолях различной локализации. Кроме генерализованных и фокальных припадков, относящихся к неврологической симптоматике опухолей, отмечены и характерные психические эпилептические изменения, сходные с такими же при генуинной эпилепсии. Отмечаются дисфорические состояния, склонность к экстатическим переживаниям, типичные изменения личности и поведения, а также мышления (вязкость, замедленность, обстоятельность).

В редких случаях, особенно при глубинных опухолях, наблюдались также депрессивные и маниакальные картины; возникновение преходящих маниформных состояний было описано также при раздражении переднего отдела III желудочка во время нейрохирургических операций.

Клинические наблюдения над психическими изменениями при опухолях мозга показывают, таким образом, что в преобладающем большинстве случаев эти изменения относятся к общемозговым реакциям на патологический процесс, что в основном психопатологическая симптоматика исчерпывается органическим психосиндромом и синдромами измененного сознания, т. е. расстройствами, которые встречаются при различных локализациях опухолевого процесса и соответствуют психическим нарушениям при других органических заболеваниях мозга. Следовательно, нет основания говорить о существовании специфических для мозговых опухолей психических расстройств. Только в ограниченном числе случаев полученные данные позволяют использовать психопатологическую симптоматику для топической диагностики, т. е. высказать предположение о наличии непосредственной связи между локализацией опухоли и характером психических нарушений. О роли локализации следует говорить прежде всего при лобных, височных и некоторых глубинных опухолях, когда преобладают описанные выше психические расстройства.

---

[1] Абулия — безволие.

Особое значение для психиатра имеют те больные с опухолями мозга, которые из-за преобладания и раннего развития у них психических нарушений попадают в психиатрические больницы. До смерти у 33—50% из них опухоль остается нераспознанной. О примерной частоте таких форм можно судить также по их удельному весу среди вскрытий, произведенных в психиатрических больницах (2—4,5% всех вскрытий). Обычно вместо истинного (посмертно верифицированного) диагноза опухоли головного мозга клиницисты ставят диагноз сосудистых, реже атрофических заболеваний мозга. Как правило, речь идет о больных старческого возраста, у которых в клинической картине на первый план выступают признаки слабоумия, напоминающего сосудистую или сенильную деменцию. Так как при опухолях у больных старческого возраста общемозговые расстройства и симптомы повышения внутричерепного давления могут отсутствовать или оставаться слабо выраженными, особое значение для диагноза имеют темп нарастания психических изменений, включение в клиническую картину психотических эпизодов экзогенного типа и различных пароксизмов, неврологическая симптоматика, результаты исследования глазного дна, полей зрения, спинномозговой жидкости, электроэнцефалографии, краниографии, а при наличии показаний — данные ангиографического или пневмоэнцефалографического исследований.

Прогноз психических изменений при опухолях мозга зависит от прогноза основного заболевания. Если удаление опухоли невозможно, прогноз неблагоприятен. Динамика психических изменений после полного или частичного удаления опухоли неодинакова. Возможно полное обратное развитие психических изменений, но наблюдаются также и резидуальные психические нарушения в виде снижения уровня личности и интеллектуальной деятельности. Описаны и психические расстройства, впервые возникающие во время или после нейрохирургических операций по поводу опухоли мозга. После тяжелых травмирующих операций могут развиться психические нарушения, которые обычно дебютируют с расстройств сознания, затем переходят в амнестический синдром и могут привести к развитию остаточного органического дефекта, обладающего различными возможностями обратного развития.

Лечение. Основное значение имеет нейрохирургическое вмешательство, а также симптоматическое лечение, в частности дегидратационное и противосудорожное. При соответствующих показаниях (психомоторное возбуждение, острые психотические состояния) применяются в малых дозах транквилизаторы и нейролептические препараты.

РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ПСИХОЗЫ

Разнообразные психические расстройства могут возникнуть под влиянием психической травмы, вызывающей страх, тревогу, опасения, обиду, тоску или иные отрицательные эмоции.

Патогенез. Определяющее значение для возникновения реактивного состояния или психоза имеют два фактора: характер и сила психической травмы, с одной стороны, и особенности почвы, на которую травма падает,— с другой. Психотравмирующие ситуации разделяются на острые и хронические, острые в свою очередь — на шоковые, угнетающие и тревожащие. Реактивные состояния легче возникают у психопатов, а также у лиц с нервной системой, ослабленной вследствие перенесенных инфекций, тяжелых соматических заболеваний, интоксикаций, травмы головы, сосудистых заболеваний, длительной бессонницы, тяжелых авитаминозов и др. Такую же роль ослабленной почвы может играть и возрастной фактор. Наиболее уязвимы в отношении внешних воздействий пубертатный и климактерический периоды. Возрастной фактор имеет значение и при оформлении клинической картины психоза. Так, паранойяльные реакции и протекающие с бредовыми синдромами психозы более свойственны зрелому возрасту. Кроме того, в возникновении реактивного состояния и его клинической реализации играют роль индивидуальные особенности больного, тип его нервной системы. Механизм возникновения реактивных состояний в аспекте учения о высшей нервной деятельности может быть объяснен как срыв нормальной деятельности коры головного мозга в результате перенапряжения раздражительного и тормозного процессов или перенапряжения подвижности нервных процессов. Сильное психотравмирующее действие производят такие ситуации, которые обусловливают «сшибку» раздражительного и тормозного процессов (скрываемое горе, подавленный гнев и др.).

Одновременно с изменениями высшей нервной деятельности происходят гуморальные сдвиги (повышенное выделение адреналина, гипергликемия, повышение свертываемости крови и др.), возникающие при реакциях страха, гнева. При сильных эмоциональных нагрузках происходит перестройка внутренней среды организма, связанная с функциями гипофизарно-надпочечниковой системы. В патогенезе ряда психогенных заболеваний наряду с другими факторами играет роль и патологическая активизация определенных систем ретикулярной формации (в частности, адренергической), а в других случаях — патологическое блокирование ее неспецифически активирующей импульсации.

При реактивных состояниях патологические сдвиги происходят главным образом на системных уровнях: в результате функционально-динамических сдвигов нарушаются обычные взаимоотношения первой и второй сигнальных систем, коры и подкорки.

Клиническая картина. Реактивные состояния и психозы подразделяются на: 1) аффективно-шоковые психогенные реакции; 2) депрессивные психогенные реакции (реактивная депрессия); 3) реактивные (психогенные) бредовые психозы; 4) истерические психотические реакции или истерические психозы.

При всем разнообразии названных клинических форм реактивных состояний и психозов исход их, как правило, однотипен и поэтому целесообразно его характеристику предпослать описанию самих форм. В большинстве случаев реактивные состояния оставляют после себя преходящие явления постреактивной астении, подобные постинфекционной психической слабости. Астения клинически выражается в повышенной утомляемости, слабости, истощаемости, снижении работоспособности, некоторой замедленности темпа психических процессов, а также в неустойчивости настроения, повышенной раздражительности. Больные малоподвижны, жалуются на апатию, несобранность, головные боли, отмечают несвойственную им ранее непереносимость резких раздражителей (шум, яркий свет и др.).

Настроение обычно пониженное со склонностью к колебаниям по незначительным поводам. Это состояние непродолжительно и полностью обратимо.

Аффективно-шоковые психогенные реакции. Вызываются внезапным сильным аффектом, обычно страхом в связи с угрозой жизни. Чаще всего встречаются при массовых катастрофах (пожар, кораблекрушение, землетрясение, наводнение, горный обвал и т. д.). Клинически эти реакции проявляются в двух формах: гиперкинетической и гипокинетической.

Гиперкинетическая форма (реактивное, психогенное возбуждение). Внезапно наступившее, хаотическое, бессмысленное двигательное беспокойство. Больной мечется, кричит, молит о помощи, иногда бросается бежать безо всякой цели, нередко в сторону новой опасности. Это поведение возникает на фоне психогенного сумеречного расстройства сознания с нарушением ориентировки в окружающем и своей личности и с последующей амнезией.

Гипокинетическая форма (реактивный, психогенный ступор). Внезапно наступившая обездвиженность. Несмотря на смертельную опасность, человек застывает, не может сделать ни шага, ни одного движения, не в силах произнести ни слова (мутизм). Реактивный ступор обычно длится недолго (от нескольких минут до нескольких часов). В тяжелых случаях это состояние затягивается на продолжительный срок. Наступает выраженная атония или напряженность мышц. Больные лежат в эмбриональной позе или вытянувшись на спине, отказываются от пищи. Глаза широко открыты, мимика отражает либо испуг, либо безысходное отчаяние. При упоминании о психотравмирующей ситуации больные бледнеют или краснеют, покрываются пóтом, отмечается учащенное сердцебиение (вегетативные симптомы реактивного ступора). Состоянием помраченного сознания при реактивном ступоре объясняется последующая амнезия.

В редких случаях в ответ на внезапно возникшие тяжелые психотравмирующие воздействия у человека возникает так называемый эмоциональный паралич: длительная апатия с безразличным отношением к угрожающей ситуации и индифферентная регистрация происходящего вокруг.

Депрессивные психогенные реакции (реактивная депрессия). Смерть близкого человека, тяжелые жизненные неудачи и т. п.— это те психотравмирующие события, которые способны и у здоровых людей вызвать естественную психологическую реакцию печали. Патологическая же реакция отличается от нормальной чрезмерной силой и длительностью. В этом состоянии больные подавлены, тоскливы, слезливы. Ходят они сгорбившись, сидят в типичной депрессивной позе с опущенной на грудь головой или лежат, поджав ноги. Идеи самообвинения бывают не всегда, но обычно отмечается выраженная концентрированность всех переживаний вокруг обстоятельств, связанных с психической травмой. Мысли о неприятном происшествии неотступны, отличаются детализацией, часто носят сверхценный характер, иногда достигают степени бреда. Психомоторная заторможенность может проявляться с различной интенсивностью. Реактивная депрессия иногда сочетается с отдельными истерическими расстройствами — элементами пуэрилизма или псевдодеменции. Аффект тоски, когда к нему присоединяются тревога, страх или гневливость, часто протекает на фоне психомоторного возбуждения: больные мечутся, громко плачут, заламывают руки, бьются головой о стену, пытаются выскочить в окно и т. д. Иногда это состояние принимает характер депрессивного раптуса.

От эндогенных реактивные депрессии отличаются тем, что их возникновение по времени совпадает с психической травмой, что психотравмирующие переживания получают свое отражение в клинической картине депрессии и реактивная депрессия исчезает либо после разрешения психотравмирующей ситуации, либо по истечении некоторого времени. Течение реактивной депрессии зависит как от характера психической травмы, так и от особенностей личности больного и его состояния к моменту возникновения психического расстройства. Реактивные депрессии, возникающие у лиц, перенесших травму головы или ослабленных недавними тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями, а также у лиц пожилого возраста с церебральным атеросклерозом, имеют тенденцию к затяжному течению. Длительными бывают и реактивные депрессии, связанные с тяжелой, не разрешившейся психотравмирующей ситуацией.

Реактивные (психогенные) бредовые психозы. Сборная группа психогенных реакций, весьма различных по длительности и характеру бредовых расстройств.

Реактивное паранойяльное бредообразование. Характеризуется возникновением паранойяльного сверхценного бреда, не выходящего за рамки травмирующей ситуации, психологически понятного и сопровождающегося живой эмоциональной реакцией. Эти идеи доминируют в сознании, но на первых этапах больные еще могут поддаваться некоторому разубеждению. Во всем остальном поведении больного, не связанном со сверхценной идеей, заметных отклонений не обнаруживается. Реактивный паранойяльный бред, как и все реактивные состояния, длится до тех пор, пока не исчезает психотравмирующая ситуация, и целиком ее отражает; ему не свойственна прогредиентность, т. е. не возникает (а значит, и не усиливается) негативная симптоматика. Все эти особенности отличают реактивные паранойяльные состояния от шизофренических. В пределах паранойяльного типа реактивных расстройств наблюдается множество отдельных вариантов, обусловленных особенностями психогенного воздействия и почвой, на которую оно падает.

Острая паранойяльная реакция. Паранойяльное бредообразование, свойственное некоторым психопатам (их так и называют паранойяльными). Сравнительно небольшие житейские трудности могут вызвать у них подозрительность, тревожность, идеи отношения и преследования. Такие реакции обычно кратковременны. Их развитию способствует временное ослабление нервной системы (переутомление, недосыпание и др.).

Ипохондрическая реакция. Близка по структуре к острой паранойяльной. Развивается обычно у лиц с повышенным вниманием к своему здоровью. Неосторожная фраза врача (ятрогения), превратно понятый медицинский текст, известие о смерти знакомого — все это может привести к возникновению ипохондрической сверхценной идеи. Больные начинают посещать врачей, разных специалистов-консультантов, причем отрицательные результаты исследования не приносят успокоения. В зависимости от особенностей личности больного и поведения врача ипохондрические реакции могут быть кратковременными или затягиваются на годы.

Бред преследования тугоухих. Возникает у лиц со слабым слухом вследствие затрудненного речевого контакта с окружающими людьми. Аналогичные состояния наблюдаются и при затруднении общения из-за незнания языка (бред преследования при иноязычном окружении).

Реактивные параноиды. Отличаются большим синдромологическим разнообразием. В одних случаях основные симптомы в клинической картине психогенно возникшего параноида — идеи преследования, отношения, иногда и физического воздействия на фоне выраженного страха и растерянности. Содержание бредовых идей обычно отражает психотравмирующую ситуацию: больной, например, утверждает, что его должны расстрелять, об этом он узнал из газет и радиопередач; все происходящее вокруг подвергается бредовой интерпретации, все приобретает особое значение. В других случаях на фоне психогенно обусловленного изменения сознания, обычно типа суженного, помимо бредовых идей преследования, отношения и физического воздействия, у больного возникают обильные галлюцинации и псевдогаллюцинации, как слуховые, так и зрительные; в статусе преобладает аффект страха.

Диагностика реактивных параноидов обычно не вызывает больших затруднений. Основные опорные критерии: ситуационная обусловленность, конкретный, образный, чувственный характер бреда, связь его содержания с психотравмирующей ситуацией и обратимость этого состояния при изменении внешней обстановки.

Параноид в условиях изоляции. Реактивный параноид нередко возникает в условиях изоляции (например, в тюрьмах у подследственных заключенных). В этих случаях он более длителен и, как правило, сопровождается слуховыми галлюцинациями и псевдогаллюцинациями. Иногда он проявляется в виде острого галлюциноза: больной постоянно слышит голоса родных и знакомых, плач детей. Многочисленные голоса часто как бы разделяются на два лагеря: голоса враждебные, которые бранят и осуждают больного, и дружественные, которые защищают и оправдывают его.

Параноид внешней обстановки (ситуационный). Острый бредовой психоз; возникает внезапно, иногда без каких-либо предвестников. В его структуре — острый образный бред преследования и необычайно резкий аффект страха. Больной, пытаясь спасти свою жизнь, выбрасывается на ходу из вагона, иногда защищается с оружием в руках против мнимых преследователей. Нередки попытки самоубийства с целью избавления от ожидаемых мучений. В иных случаях больные ищут защиты от преследователей у представителей власти, милиционеров, военнослужащих. На высоте аффекта страха отмечается нарушение сознания с последующей частичной амнезией на указанный промежуток времени. На высоте психоза могут наблюдаться ложные узнавания, симптом «двойника». Возникновению острых параноидов такого типа способствуют длительное переутомление больного, бессонница, соматическое ослабление, алкоголизация, а также необычность внешней обстановки. Такие параноиды обычно кратковременны, и при выведении больного из данной обстановки бредовые идеи исчезают, он успокаивается, появляется критика к перенесенному психозу.

Истерические реакции или психозы. Они проявляются сравнительно небольшим количеством клинических форм (вариантов): 1) истерическое сумеречное помрачение сознания (ганзеровский синдром); 2) псевдодеменция; 3) пуэрилизм; 4) психогенный ступор. Описание их см. на стр. 58.

Все перечисленные истерические состояния могут переходить из одной формы в другую, что находит объяснение в общих патофизиологических механизмах их возникновения. И. П. Павлов указывал, что у лиц со слабой второй сигнальной системой повышенная тормозимость коры головного мозга приводит к расторможению подкорковых аппаратов, с которыми связаны эмоционально-инстинктивные реакции, а внешне это реализуется в истерическом поведении.

Лечение. При всех видах реактивных состояний прежде всего, если это возможно, следует устранить причину заболевания — психотравмирующую ситуацию. Аффективно-шоковые реакции в силу их кратковременности обычно либо заканчиваются, либо переходят в другой вид реактивного состояния прежде, чем больной попадает к врачу. При реактивных депрессиях, параноидах, галлюцинозах, истерических психозах необходима госпитализация больных. Из состояния психогенного ступора удается вывести больного посредством эфирного рауш-наркоза. Комплексное лечение реактивных психозов проводится с применением нейролептиков (аминазин в инъекциях, пропазин, трифтазин и др.). Антидепрессанты и транквилизаторы показаны при реактивной депрессии (терален, триптизол, мепробамат, седуксен и др.). При наличии в структуре депрессии ажитации, тревоги рекомендуется комбинированная терапия антидепрессантами (в первой половине дня) и нейролептиками (во второй половине дня). Если реактивные депрессии неглубоки, возможно амбулаторное лечение, но при условии обеспечения пристального надзора за больным в семье. Психотерапия и общеукрепляющие средства, а также физиотерапия должны найти широкое применение в лечении реактивных состояний. Особенно важна психотерапия при лечении ятрогении.

Трудовая экспертиза. При реактивных состояниях, представляющих собой непрогредиентные заболевания с остро возникающими психическими расстройствами, определяют обычно временную утрату трудоспособности с оформлением больничного листа. Экспертиза временной нетрудоспособности осуществляется лечащим врачом и врачебно-контрольной комиссией (ВКК). Во ВТЭК больные направляются лишь при затяжном течении болезни. В таких случаях ВТЭК может рекомендовать продолжение лечения с продлением срока временной нетрудоспособности свыше 4—5 мес.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Если реактивное состояние возникло уже после правонарушения, обвиняемого следует считать вменяемым. На период болезни предварительное или судебное следствие приостанавливается, а после выздоровления возобновляется. Если признаки психоза, обусловленного психической травмой, предшествовали и сопутствовали событию преступления, данное лицо следует признать невменяемым. Вопрос о необходимости принудительного лечения решается в зависимости от состояния больного в период освидетельствования.

НЕВРОЗЫ

Психогенно возникающие и относительно благоприятно протекающие заболевания, в основе которых лежат нарушения высшей нервной деятельности. Большинство советских психиатров, в соответствии с учением И. П. Павлова, к неврозам относят истерию (истерический невроз), неврастению и невроз навязчивых состояний. Психастения же рассматривается в разделе психопатий (см. ниже). Возможны смешанные картины невротических состояний. В подобных случаях диагноз того или иного невроза ставят по преобладающим клиническим проявлениям.

Общая характеристика. Все виды неврозов объединяются следующими общими характерными признаками: сохраняется критическое отношение к болезни и способность руководить своими действиями и поведением; в связи с функциональным характером нарушений при неврозах возможна полная обратимость присущих им болезненных расстройств. Отсутствие морфологических изменений в головном мозге (как можно судить по клинической картине) и особенно обратимость клинических проявлений служат дифференциально-диагностическим критерием для отграничения неврозов от психических заболеваний с неврозоподобной симптоматикой, но с прогредиентным течением и анатомическими изменениями головного мозга. Прежде всего надо иметь в виду случаи малопрогредиентной неврозоподобной шизофрении, которая отличается от неврозов пусть малым, но все же прогредиентным течением с появлением и постепенным углублением свойственных шизофрении изменений личности. Кроме того, часто приходится дифференцировать неврозы и психопатии. Неврозы в отличие от психопатий возникают после психической травмы, т. е. имеют очерченное начало своего течения, причем достаточно четко определяется и излечение.

Патогенез. Неврозы наряду с реактивными состояниями по своему происхождению принадлежат к психогениям. В течение длительного времени было принято считать, что психогении, т. е. неврозы и реактивные состояния, могут возникать только у психопатических личностей как проявления декомпенсации психопатии. Однако это не так. Естественно, у психопатов психогенные расстройства возникают чаще и легче и могут быть вызваны психической травмой меньшей силы, так как психопатия — проявление биологической неполноценности нервной системы. Но у любого здорового человека есть предел физиологической выносливости по отношению к психогенным вредностям, и когда этот предел перейден, развивается психогенное расстройство. Неврозы возникают легче, если нервная система ослаблена перенесенным инфекционным заболеванием или интоксикацией, в частности алкоголизацией или курением, травмой головы, церебральным атеросклерозом, эндокринопатией, истощением, переутомлением, длительной бессонницей и т. д. Кроме того, неврозы (как и реактивные состояния) легче развиваются в пубертатном возрасте и климактерическом периоде. Возникновение той или иной формы невроза зависит от взаимодействия характера психической травмы и типа высшей нервной деятельности индивидуума. При этом надо учитывать также роль соматогенных факторов, понижающих предел выносливости нервной системы и тем самым способствующих более легкому возникновению неврозов.

Большую роль в изучении сущности неврозов и их патофизиологических механизмов сыграли исследования И. П. Павлова и его учеников. И. П. Павлов на основании соотношения сигнальных систем выделял три основных типа высшей нервной деятельности: художественный тип с преобладанием первой сигнальной системы над второй, мыслительный — с преобладанием второй сигнальной системы над первой и средней — с относительной уравновешенностью обеих сигнальных систем. Практически у любого человека с тем или иным типом нервной системы под влиянием тяжелой или длительной психической травмы может наступить срыв высшей нервной деятельности, т. е. возникает невроз. Истерический невроз чаще и легче возникает у лиц с художественным типом высшей нервной деятельности. Повышенная тормозимость слабой коры обусловливает склонность к возникновению состояний возбуждения подкорковой области по закону положительной индукции. Так может возникнуть истерический припадок. Генерализация торможения большей части коры приводит к расторможению подкорковых аппаратов, которые причастны к оформлению эмоционально инстинктивных реакций. Эти реакции связываются с окружающей обстановкой и в дальнейшем могут вызываться отдельными ее компонентами по типу условного рефлекса. Вследствие большой силы раздражителя такой условный рефлекс оказывается весьма прочным. В основе двигательных расстройств при истерии лежат функциональные нарушения в двигательном анализаторе: при параличе возникает торможение отдельных участков двигательного анализатора коры и подкорковой области, при гиперкинезах — торможение в определенной области коры с возбуждением по закону положительной индукции двигательных центров подкорковой области.

Неврастения чаще возникает у лиц со средним типом высшей нервной деятельности при воздействии на них психотравмирующих факторов, обычно не очень большой силы, но длительно существующих (эмоциональное напряжение, связанное с трудовой деятельностью, тревожное ожидание, постоянные огорчения, волнения, страх наряду с отсутствием отдыха, лишением или ограничением сна). Причиной перенапряжения подвижности нервных процессов может служить постоянная необходимость в частых и экстренных переключениях внимания при выполнении различного рода работ, связанных с волнением и беспокойством, неравномерность и неритмичность нагрузки. Возникновению неврастении способствует ряд ослабляющих организм вредностей, упомянутых выше (инфекции, интоксикации и др.), и особенно чрезмерное умственное переутомление при отсутствии достаточного сна и отдыха, усугубляемое постоянной тревогой и волнениями за удачное окончание выполняемой работы.

Невроз навязчивых состояний чаще возникает у лиц с мыслительным типом высшей нервной деятельности. В основе навязчивых расстройств, по И. П. Павлову, лежит патологическая инертность возбуждения, образование «больных пунктов» с развитием отрицательной индукции, вследствие чего непреодолимо возникают навязчивые идеи, представления, воспоминания или действия. Нарушения высшей нервной деятельности при навязчивостях такие же, как и при бреде. Наличие критики при навязчивых расстройствах объясняется меньшей, чем при бреде, интенсивностью патологического возбуждения и, следовательно, меньшей интенсивностью и экстенсивностью отрицательной индукции.

Морфологические изменения. При неврозах в центральной нервной системе не найдены.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ. Истерический невроз возникает под влиянием внезапной тяжелой травмы или медленного, но длительного воздействия психотравмирующей ситуации, особенно легко — у лиц с патологическими чертами характера, т. е. психопатов. Среди них даже выделена категория: истерические психопаты[1]. Но истерия в виде невроза, т. е. как реакция на ту или иную травмирующую ситуацию, может возникнуть и у человека без каких-либо истерических черт характера. Истерический невроз чаще встречается в молодом возрасте, особенно у женщин. Одна из основных черт истерии — большая внушаемость и самовнушаемость больных. Отсюда и необычайное многообразие симптоматики. За свою многоликость истерия получила характерные названия: «хамелеон», «великая симулянтка» и др.

---

[1] См. стр. 244.

Истерический невроз необходимо отграничивать от истерического синдрома, возникающего в течении какой-либо психической или соматической болезни (органическое заболевание центральной нервной системы, эндокринопатия, шизофрения, травматическая энцефалопатия и др.). Такое отграничение становится доступным благодаря тому, что в структуре и динамике упомянутых заболеваний истерический синдром сочетается с другими симптомами и синдромами (включая негативные расстройства).

Клиническая картина. При истерическом неврозе она исчерпывается многообразными проявлениями истерического синдрома, которые можно подразделить на группу неврологических (двигательные расстройства, сенсорные нарушения и нарушения чувствительности, вегетативные нарушения) и психических расстройств.

Психические нарушения при истерии полиморфны. Помимо истерических психозов, у больных могут возникать различные эмоциональные нарушения в виде страхов или подавленного настроения. Эти расстройства, как правило, неглубоки и сопровождаются ярким внешним оформлением в виде театральных поз, заламывания рук, стенаний, громких воплей и вздохов и т. д. У больных истерией нередко наблюдаются психогенно возникающие амнезии: под влиянием психотравмирующей ситуации «выпадает», «вытесняется» из памяти все, что с ней связано. Иногда больной временно забывает не только какой-то эпизод или отдельные события, но и всю свою жизнь вплоть до собственных имени и фамилии. Истерические психогенные амнезии обычно недлительны и кончаются полным восстановлением памяти. Иногда могут наблюдаться галлюцинации, отличительные черты которых — яркость, образность и связь с психотравмирующей ситуацией. В истории психиатрии отмечено, что клиника истерических расстройств различна в зависимости от эпохи. В настоящее время проявления истерии не так демонстративны и богаты, как в прошлом. Очень редки, например, красочные, сценоподобные галлюцинации, исчезли яркие развернутые припадки, носящие характер «одержимости» и часто происходившие в средние века; почти не наблюдаются сложные истерические нарушения, выражавшиеся в клинике так называемой мнимой смерти (летаргический сон) и т. д.

Истерические расстройства сознания различаются по длительности и интенсивности. Клиника истерических психических расстройств включает истерическое сумеречное помрачение сознания, амбулаторные автоматизмы, истерические фуги, синдромы Ганзера, псевдодеменции, пуэрилизм, истерический ступор. Описание этих состояний см. на стр. 57—58.

Лечение. Прежде всего необходимо по возможности устранить те травмирующие психику обстоятельства, которые вызвали болезненное состояние, либо смягчить их влияние (например, в условиях тюремной изоляции — перевод в местную больницу). Иногда положительное воздействие оказывают перемена обстановки, изменение жизненных условий. Главное место в лечении истерии отводится психотерапии, в частности рациональной. Многократные настойчивые и целенаправленные беседы с больным способствуют выработке у него правильного отношения к причинам, вызвавшим заболевание. Для устранения отдельных симптомов истерии применяют внушение (суггестия) в бодрствующем или гипнотическом состоянии. В ряде случаев эффективны наркогипноз, аутогенная тренировка, косвенное внушение, заключающееся в том, что словесный фактор сочетается с применением физиотерапевтических процедур или лекарственных веществ (новокаиновая блокада, массаж, различные виды электролечения с разъяснением терапевтической роли этих мероприятий). При лечении некоторых двигательных нарушений, мутизма, сурдомутизма и др. благоприятный эффект дает применение амитал-кофеиновых растормаживаний (подкожное введение 1 мл 20% раствора кофеина и через 4—5 мин внутривенное введение 3—6 мл свежеприготовленного раствора амитал-натрия) с соответствующим словесным внушением врача, направленным на ликвидацию болезненных нарушений. Такие процедуры можно применять в качестве курсового лечения: 5—10 сеансов через день. В этих же целях могут быть использованы легкий эфирный наркоз, внутривенные (медленные!) вливания по 5—6 мл 30% раствора этилового спирта, 10 мл 25% раствора сульфата магния, 15—30 мл 10% раствора хлорида кальция и др. При наличии у больных истерией повышенной эмоциональной возбудимости и неустойчивости настроения рекомендуются различные седативные средства, транквилизаторы и легкие антидепрессанты: препараты валерианы, соли брома, элениум (20—50 мг), седуксен (10—20 мг в день), мепробамат (мепротан, андаксин — от 400 до 1200 мг в день), триоксазин (600—900 мг в день), малые дозы аминазина (25—50 мг), резерпина (0,25 мг), тизерцина (25—50 мг). В случаях затяжных истерических припадков рекомендуется введение хлоралгидрата в клизме. При истерии показаны также общеукрепляющая терапия, витаминотерапия, санаторное лечение, физиотерапия.

НЕВРАСТЕНИЯ. Одна из основных форм неврозов, проявляющаяся в выраженном ослаблении деятельности нервной системы в результате перенапряжения раздражительного или тормозного процесса либо перенапряжения подвижности основных нервных процессов.

Клиническая картина. Наиболее характерно состояние раздражительной слабости: сочетание повышенной раздражительности и возбудимости с повышенной утомляемостью и быстрой истощаемостью. Раздражительная слабость проявляется в чрезмерной силе и быстром истощении эмоциональных реакций. Больной начинает замечать у себя несдержанность, ранее ему не свойственную. Под влиянием случайного повода, обычно малозначительного, у него возникает бурная реакция раздражения или возбуждения: он поднимает крик, бросает какой-либо предмет и т. д., о чем впоследствии сожалеет, прекрасно понимая, что следовало сдержаться. Вспышки возбуждения обычно непродолжительны, но могут часто повторяться. Повышенная возбудимость нередко выражается в слезливости, раньше не свойственной больному. В других случаях она сказывается в нетерпеливости, суетливости больного; он не может ждать, торопится все сделать скорее, невзирая на утомляемость. От вспышек раздражительности больной легко переходит к слезам, он не может одолеть неприятное чувство недовольства всем окружающим, утрачивает способность контролировать внешнее проявление своих эмоций. Резко расстраивается активное внимание, особенно длительное сосредоточение на одном и том же предмете. Трудность сосредоточить внимание приводит к растерянности, к жалобам на плохое запоминание. Нередки жалобы на неприятное чувство пустоты в голове и невозможность думать вообще. Настроение очень неустойчивое, с оттенком тоскливости. В случаях выраженной неврастении больные вялы, безвольны, жалуются на лень, ипохондричны, сосредоточены на своих болезненных ощущениях, теряют интерес не только к работе, но и к развлечениям. В редких случаях может развиться картина депрессии истощения: больные мрачны, вялы, их ничто не интересует.

Для больных неврастенией весьма характерны нарушения сна: расстраивается период засыпания, сон не освежающий, поверхностный, с тревожными сновидениями; больные жалуются на сонливость днем и бессонницу ночью. У некоторых снижается или полностью пропадает аппетит, появляются отрыжка, запоры, изжога, метеоризм, урчание, чувство тяжести в желудке и другие диспепсические расстройства. Очень часты при неврастении жалобы на головные боли стягивающего характера («каска неврастеника»). Мужчины, страдающие неврастенией, нередко жалуются на расстройства половой функции, которые проявляются либо в снижении полового влечения, либо в преждевременной эякуляции.

Вегетативные расстройства, обусловливающие многочисленные жалобы больных, иногда могут произвести впечатление соматического заболевания. Нередки жалобы на сердцебиение, чувство замирания сердца, перебои, боли в области сердца сжимающего и щемящего характера, одышку и т. д. Выраженность висцеральных симптомов иногда бывает настолько велика, что послужила поводом для выделения некоторыми авторами так называемых органных неврозов (невроз сердца, желудка, кишечника, половая неврастения и т. д.). Вегетативные нарушения при неврастении проявляются в вазомоторной лабильности, наличии выраженного дермографизма, потливости, мышечного валика, подергиваний в отдельных мышечных группах, наклонности к артериальной гипотонии или гипертонии и др. Течение неврастении зависит от типа нервной системы, характера срыва, наличия или отсутствия конфликтной ситуации, общего состояния организма и своевременно начатого лечения. При неблагоприятно сложившихся обстоятельствах, особенно у лиц со слабым типом нервной системы, неврастения может продолжаться многие годы.

На основании клинических и патофизиологических исследований (И. П. Павлов) выделены три стадии (формы) течения неврастении. *Начальная* стадия характеризуется нарушением активного торможения, проявляется преимущественно раздражительностью и возбудимостью — так называемая гиперстеническая (ирритативная) неврастения. Во второй, *промежуточной*, стадии при появлении лабильности возбудительного процесса преобладают раздражительная слабость. В третьей стадии (*гипостеническая неврастения*) при усилении тенденции к развитию охранительного торможения преобладают слабость и истощаемость, вялость, апатия, повышенная сонливость, пониженное настроение. В развитии неврастении прослеживается сдвиг от возбудимости к слабости нервной деятельности. В практике чаще встречаются больные с первой (гиперстенической) формой. Легче всего неврастения возникает у астенических личностей.

Дифференцировать неврастению как невроз следует с астеническими состояниями, наблюдающимися в начальных стадиях многих органических заболеваний нервной системы (прогрессивный паралич, сифилис мозга, церебральный атеросклероз, энцефалиты и менингоэнцефалиты и др.), а также с астеническими синдромами, возникающими в результате тяжелых соматических и инфекционных заболеваний, авитаминозов, травмы головы и др. В этих случаях астенические состояния выступают в рамках той или иной нозологической формы и сочетаются со свойственными этим заболеваниям симптомами и типом течения. Так, в начальной стадии прогрессивного паралича наряду с астеническими жалобами обнаруживаются ряд неврологических знаков и первые признаки слабоумия: снижение критики, утрата прежних, присущих больному морально-этических установок и др. При церебральном атеросклерозе обращают на себя внимание слабодушие, расстройства памяти, головокружения, колебания уровня артериального давления и т. д. При других органических заболеваниях тщательное обследование позволяет выявить свойственные им неврологические нарушения, а также органически обусловленные изменения интеллекта, памяти и личности в целом. При отграничении неврастении от соматогенно обусловленных астенических состояний существенны указания в анамнезе на недавно перенесенные тяжелые соматические и инфекционные заболевания (грипп, пневмония, дизентерия и др.). Наличие в анамнезе психотравмирующей ситуации, отсутствие неврологических органических симптомов и указаний на перенесенные соматические заболевания свидетельствуют в пользу диагноза неврастении. Но такой диагноз должен быть поставлен под сомнение, если нет положительного эффекта при устранении конфликтной ситуации, если правильно проводимое лечение не дало результата. Прогноз при неврастении обычно благоприятен.

Лечение. При начальных признаках неврастении достаточно упорядочения режима труда, отдыха и сна. Больного при необходимости следует перевести на другую работу или изменить характер труда, устранить причину эмоционального напряжения. При гиперстенической форме (стадии) неврастении врачебные мероприятия состоят в общеукрепляющем лечении, регулярном питании, установлении строгого режима дня, витаминотерапии. При раздражительности, вспыльчивости и несдержанности показаны препараты брома, мепробамат (от 200—400 до 2000—3000 мг в сутки), препараты фенотиазинового ряда в малых дозах (тизерцин, аминазин), седуксен в индивидуальной дозировке (от 2,5 до 15 мг), тазепам (по 30—40 мг в сутки). Из физиотерапевтических процедур показаны теплые общие или солено-хвойные ванны, ножные ванны перед сном. При выраженной неврастении рекомендуется предоставление отдыха сроком до нескольких недель, санаторное лечение. При гипостенической форме неврастении в тяжелых случаях показано лечение в стационаре: курс инсулинотерапии малыми дозами, общеукрепляющие средства, стимулирующие препараты (лимонник, женьшень); физиотерапия стимулирующего характера (душ Шарко, веерный душ и др.). Рекомендуется также рациональная психотерапия. В случаях преобладания в клинической картине пониженного настроения, легкой тревоги, беспокойства, нарушений сна показаны антидепрессанты и транквилизаторы с антидепрессивным действием (триптизол, тацитин, терален, тазепам, седуксен). Дозировка подбирается индивидуально.

НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ. В отличие от неврастении и истерии, нозологическая самостоятельность которых признается многими исследователями, невроз навязчивых состояний некоторые авторы не считают самостоятельной формой болезни, а расценивают в качестве синдрома. Так, одним из частых и резко выраженных расстройств психастении являются различные навязчивости. Поэтому для таких расстройств одни авторы применяли термин «психастения», другие обозначали их как «невроз навязчивых состояний». И. П. Павлов указал на необходимость проводить резкое разграничение между понятием «психастения» как особенным складом характера и понятием «невроз навязчивых состояний» («невроз навязчивости»). Последнее адекватно для обозначения таких состояний, в которых навязчивые явления представляют собой основное, иногда единственное проявление заболевания, и которые не относятся к психастении. Невроз навязчивых состояний характеризуется парциальностью невротических расстройств, тогда как клиника упомянутой психопатии отличается большей массивностью нарушений, отсутствием обратимости состояния и относительным постоянством психопатических черт личности в течение всей жизни больного.

Клиническая картина. Невроз навязчивых состояний может наблюдаться у любого человека, но легче всего он возникает у лиц мыслительного типа (по И. П. Павлову), особенно при ослаблении организма соматическими и инфекционными заболеваниями. Навязчивые явления весьма многочисленны и разнообразны. Среди них наиболее часты навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, страхи, действия, влечения. Навязчивые явления отличает то, что они возникают непреодолимо и вопреки желанию больного. Больной относится к ним критически, понимает их чуждость, стремится их преодолеть, но освободиться от них собственными усилиями не может. При неврозе навязчивости настроение преимущественно пониженное с оттенком безнадежности и чувством собственной неполноценности. Течение нередко носит рецидивирующий характер. Встречаются случаи затяжного многолетнего течения. Описание отдельных видов навязчивостей см. на стр. 53

Лечение должно быть комплексным и строго индивидуализированным, с учетом не только клинической картины заболевания, но и личностных особенностей больного. В легких случаях предпочтение отдается психотерапевтическим и общеукрепляющим методам. Иногда хороший эффект достигается простой тренировкой в подавлении навязчивости. Если это не дает успеха, применяют внушение в гипнотическом состоянии. Следует быть осторожным при выдаче больничного листа лицам с некоторыми видами навязчивостей, ибо такие больные, как правило, лучше себя чувствуют на работе, а не дома, где они целиком сосредоточены на мыслях о своей болезни. Кроме того, при фобиях ипохондрического содержания (кардиофобия, канцерофобия и т. д.) признание больного временно нетрудоспособным повергает его в тревогу, так как служит для него доказательством того, что он «серьезно болен». В тяжелых и упорных случаях невроза наряду с психотерапевтическими мероприятиями и общеукрепляющим лечением показано применение седативных или тонизирующих средств. Выбор тех или иных средств определяется стадией течения и особенностями клинической картины.

В начальном периоде невроза навязчивости, а также в случаях преобладания в клинической картине фобий с наличием тревоги, эмоционального напряжения и нарушений сна рекомендуется применение транквилизаторов с легким антидепрессивным действием: тацитин (по 10 мг 3 раза в день), андаксин (по 200 мг 3 раза в день), элениум (до 50—60 мг в сутки), седуксен (5—10 мг), диксиразин (25—75 мг в день), тазепам (10—30 мг в день), на ночь эуноктин (10 мг) или радедорм (5 мг). Дозы лекарственных средств подбираются индивидуально в зависимости от тяжести невротических расстройств. Одновременно должна проводиться психотерапия с разъяснением необходимости лечения и выполнения режима сна и отдыха. Известно, что при соматическом ослаблении и ухудшении сна невротические навязчивые симптомы становятся более интенсивными и мучительными. В случае положительного терапевтического эффекта, когда навязчивости под влиянием лечения значительно ослабевают или исчезают, рекомендуется продолжать поддерживающую терапию в течение 6—12 мес.

В более тяжелых случаях невроза, особенно при наличии симптомов невротической депрессии, рекомендуется лечение в условиях стационара, где к упомянутым выше лечебным мероприятиям можно добавить антидепрессанты (триптизол, терален), нейролептики (тизерцин в малых дозах на ночь), гипогликемические дозы инсулина, курс амитал-кофеиновой терапии (см. *Истерия. Лечение*) и др. В период выздоровления, помимо поддерживающей терапии, большое внимание оказывает вовлечение больного в жизнь коллектива, укрепление его трудовых установок и переключение внимания с исчезающих навязчивостей на реальные жизненные интересы. В случаях упорных, но сравнительно изолированных навязчивостей (страх высоты, темноты, открытого пространства и др.) рекомендуется подавление реакции страха путем самовнушения, тренировок, направленных на преодоление конкретных фобий.

Трудовая экспертиза. При неврозах ограничиваются обычно определением временной утраты трудоспособности с оформлением больничного листа. При затянувшихся невротических состояниях врачебно-контрольная комиссия (ВКК) решает вопрос об изменении условий труда и переводе на более легкую работу. В редких случаях ВКК направляет больного во ВТЭК, которая в таких случаях обычно определяет III группу инвалидности и дает трудовые рекомендации, касающиеся вида труда и условий работы (облегченный режим, укороченный рабочий день, работа в небольшом коллективе и т. д.).

Судебно-психиатрическая экспертиза. Способность больных неврозами отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими предопределяет, как правило, признание их вменяемыми в отношении инкриминируемых им деяний. Исключение составляют лица, у которых в период, относящийся к инкриминируемым им деяниям, имелись острые психотические расстройства либо помрачение сознания.

ИМПОТЕНЦИЯ

Нарушение половой функции может достичь такой выраженности, что половой акт либо совсем невозможен, либо возможен в неполном объеме. Причины импотенции подразделяются на: 1) функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы; 2) органические изменения нервной системы; 3) заболевание половых органов; 4) эндокринные расстройства; 5) механические препятствия. Компетенции психиатра обычно подлежат состояния, когда преобладают функциональные нарушения. При импотенции вследствие функциональных расстройств нервной системы различают кортикальную и спинальную формы.

КОРТИКАЛЬНАЯ ИМПОТЕНЦИЯ. Следствие нейродинамических нарушений раздражительного и тормозного процессов. Выделяют виды кортикальной импотенции с повышением тормозящего влияния коры головного мозга на половую функцию и с повышением возбуждающего влияния коры на половую функцию. Импотенция с повышением тормозного влияния коры головного мозга на половую функцию встречается чаще других видов и характеризуется торможением половой возбудимости, снижением в большей или меньшей степени полового влечения, а также ослаблением или отсутствием эрекции. Оргазм в случае совершения полового акта также бывает пониженным. Клинические проявления данного вида импотенций зависят от функционального состояния коры головного мозга. При торможении половой возбудимости в большей или меньшей степени снижается половое влечение, но эрекция может оставаться нормальной. При торможении центра эрекции главным образом нарушается адекватная реакция: быстро появляясь, эрекция исчезает перед самым началом полового акта. Отсутствует и эякуляция. Эрекция может внезапно возникнуть при виде женщины или при мыслях о половом акте (неадекватная спонтанная реакция). Половое влечение не нарушено, половые органы без патологических изменений. При торможении центра эякуляции и наличии нормальной эрекции, сохранном половом влечении эякуляция не наступает, не возникает и оргазм (кортикальный асперматизм). Однако во сне при снятии тормозящего влияния психики нередко наблюдаются поллюции с оргазмом.

Факторами, способствующими торможению половой функции, могут быть различные страхи (боязнь неудачи или нежелательного оплодотворения, страх заразиться венерической болезнью, страх быть застигнутым врасплох и др.), неприятный запах, исходящий от партнера; психическое переутомление, отрицательные эмоции, аскетическое воспитание и т. д. Торможение половой функции наиболее свойственно больным неврастенией (гипостеническая стадия) и психастенией. Общее торможение половой функции с ослаблением потенции и полового влечения наблюдается при депрессивных состояниях.

Импотенция с повышением возбуждающего влияния коры головного мозга на половую функцию проявляется чаще всего в виде преждевременной эякуляции, наступающей в выраженных случаях еще до начала полового акта. Эрекция может быть нормальной или ослабленной, но наступает часто и быстро, иногда по ничтожному поводу. В возникновении преждевременной эякуляции играют большую роль те же психогенные факторы, которые вызывают и торможение половой функции. Этот вид импотенции также обычно является одним из симптомов неврастении (гиперстеническая стадия) и психастении с патологической инертностью раздражительного процесса.

СПИНАЛЬНАЯ ИМПОТЕНЦИЯ. Результат функционального поражения мозговых центров эрекции и эякуляции. Отклонение от нормальной половой жизни (половые излишества, прерванный и затягиваемый половой акт, онанизм, неудовлетворенное половое возбуждение и др.) могут вызвать перенапряжение функции спинномозговых центров эрекции и эякуляции и приводят в конце концов к их истощению и возникновению полового бессилия (спинальная импотенция). Симптомы спинальной импотенции зависят от функционального состояния названных центров. При повышении их возбудимости эрекция нормальна, но возникает часто и по любому поводу; нередко происходит преждевременная эякуляция. Больные жалуются на учащенные ночные поллюции, а иногда и дневные. При истощении спинальных центров у больных отмечается ускоренная эякуляция при более или менее ослабленной эрекции. При понижении возбудимости только центра эякуляции наблюдается картина спинального асперматизма, когда при нормальной эрекции семяизвержение не наступает. В отличие от кортикального асперматизма при спинальном не наблюдается ночных поллюций. При полном истощении обоих центров эрекция и эякуляция полностью исчезают.

Лечение. Должно быть направлено на устранение основного заболевания, симптомом которого является импотенция, или устранение причин, ее вызывающих. Основной метод лечения любых форм кортикальной импотенции — психотерапия, в частности различные виды внушения, в том числе и гипноз. Психотерапия особенно показана в тех случаях половых расстройств, в основе которых лежат психогенные факторы. При наличии кортикальной импотенции у лиц, страдающих тяжелой формой неврастении или находящихся в состоянии депрессии, наряду с психотерапией необходимо лечение основного заболевания. При импотенции, сопровождающейся явлениями торможения половой функции, особенно при кортикальной и спинальной ее формах с ослаблением эрекции, рекомендуются общеукрепляющие и тонизирующие средства: препараты фосфора, железа, мышьяка, настойка корня женьшеня или китайского лимонника, инъекции стрихнина, а также прозерина (по 1 мл 0,05% раствора ежедневно под кожу или внутримышечно, 10—15 инъекций).

При импотенции, сопровождающейся симптомами общего возбуждения, кроме общеукрепляющей терапии, показаны седативные средства (бромиды и др.) и транквилизаторы. В случаях преждевременной эякуляции кортикального и спинального генеза эффективно применение курса внутримышечных инъекций сульфата магния (5—10 мл 25% раствора) с новокаином (2—3 мл 2% раствора, 20—25 инъекций). Некоторым больным рекомендуют прекращение половых сношений на 2—3 мес. Больным спинальной импотенцией в отличие от кортикальной следует на время запретить не только половые сношения, но и всякие сексуальные раздражения, а также курение.

ПСИХОПАТИИ

Патологический склад личности (психопатия) возникает на основе взаимодействия двух факторов — врожденной или рано приобретенной биологической неполноценности нервной системы и влияния внешней среды. Одного же влияния внешних факторов для образования психопатии недостаточно. От нормального характера, на который наложило отпечаток неправильное воспитание или педагогическая запущенность, психопатия отличается наличием лежащей в ее основе неполноценности нервной системы. Характерологические особенности личности выражаются в дисгармоничности, преимущественно в эмоционально-волевой сфере, при относительной сохранности интеллекта. Эти особенности патологические, поскольку мешают такого рода субъектам безболезненно для себя и окружающих приспособиться к внешней среде. Присущие психопатам патологические свойства определяют всю структуру личности и более или менее постоянны. Наличие в психике той или иной личности каких-либо неправильностей или незначительных отклонений в поведении еще не дает основания причислять ее к психопатам. Практический критерий психопатии таков: психопатические личности — это те, которые от ненормальности своего характера страдают сами или заставляют страдать других. Психопатиям не свойственна прогредиентность с развитием характерного для прогредиентных заболеваний (шизофрения, эпилепсия, органические процессы) слабоумия и необратимого дефекта личности. Следует также отличать психопатии от психопатоподобных состояний после черепно-мозговой травмы, инфекционных заболеваний, интоксикационных поражений центральной нервной системы, эндокринопатий и др. Основным дифференциально-диагностическим критерием должен служить тот факт, что до появления психопатоподобных изменений развитие личности протекало нормально. От неврозов психопатии отличаются дисгармоническим складом личности, проявляющимся прежде всего в недостаточной приспособляемости к среде.

Этиология. Причины возникновения психопатии различны. Дисгармония склада личности может возникнуть под влиянием наследственных факторов, внутриутробного воздействия вредностей на зародыш или плод, родовых травм, патологии раннего постнатального периода. Незрелость психики проявляется в повышенной внушаемости, склонности к преувеличениям, фантазиям — у истеричных субъектов, в эмоциональной лабильности — у возбудимых, в слабости воли — у неустойчивых психопатов, в незрелом мышлении — у параноических психопатов. Большое значение в формировании психопатии имеет влияние неблагоприятных условий среды (неправильное воспитание, психогенные травмы и др.). По О. В. Кербикову, в одних случаях ведущим фактором в развитии психопатии является конституциональный («ядерные психопатии»), в других — фактор психогенного воздействия окружающей среды («патохарактерологическое развитие»). Вопрос о том, следует ли квалифицировать как психопатию те приобретенные формы патологии характера, которые возникают под влиянием психогенных факторов, остается весьма спорным.

Общепринятой классификации психопатий в настоящее время нет. В советской психиатрии наибольшее распространение получила группировка психопатий П. Б. Ганнушкина, основанная на сочетании форм, выделенных Шнейдером, Крепелином и Кречмером. В последние годы предприняты попытки классифицировать психопатии с позиций учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Категории психопатов[1]. Астенические психопаты. Отличаются сочетанием раздражительности, повышенной впечатлительности и чувствительности со значительной психической истощаемостью и утомляемостью. Это люди с пониженной самооценкой, с чувством собственной неполноценности, но в то же время легкоранимые, уязвимые и самолюбивые («мимозоподобные»). Они тонко реагируют на малейшие нюансы в поведении окружающих, болезненно воспринимают грубость и нетактичность. Особенно плохо они себя чувствуют в новой обстановке и незнакомом обществе: робеют, легко теряются, впадают в уныние, становятся молчаливыми, более застенчивыми и нерешительными, чем обычно. Астеники плохо переносят и сильные непосредственные раздражители (шум, резкие звуки), нередко не выносят вида крови, резких перепадов температуры. Им свойственна раздражительность, но ее проявления непостоянны и кратковременны. Чаще это недовольное брюзжание, чем настоящий приступ гневливости. Вспышки раздражительности приводят к истощению, слабости и сопровождаются раскаянием и самобичеванием. Фон настроения почти постоянно понижен. Физические нагрузки и особенно глубокие эмоциональные волнения легко истощают астеников. Они склонны к ипохондрическим переживаниям, нередко жалуются на плохой сон и неприятные ощущения в теле. Иногда возникают отдельные навязчивые опасения и страхи. Стремясь к скрупулезному сохранению привычного житейского уклада, такие лица нередко проявляют педантичность в соблюдении установленного ими распорядка и требуют того же от близких. Астенические психопатии обычно выявляются уже в детстве, когда в школе обнаруживается повышенная утомляемость, истощаемость и раздражительность.

---

[1] Соответственно — формы психопатий.

Возбудимые (взрывчатые) психопаты. Отличаются постоянной напряженностью, крайней раздражительностью, доходящей до приступов ярости, причем сила реакции не соответствует силе раздражителя. Обычно вслед за вспышкой гнева больные сожалеют о происшедшем, но тут же при соответствующих условиях вновь дают аналогичную реакцию. Им свойственна повышенная требовательность к окружающим, нежелание считаться с их мнением, крайний эгоизм и себялюбие, обидчивость и подозрительность. Возможны приступы расстройства настроения (дисфории) в виде злобной тоски, иногда со страхом. Эти люди не только склонны к конфликтам и неуживчивы, но упрямы, властны, мелочно придирчивы, требуют покорности и подчинения. По незначительному поводу такие лица могут оскорбить, в гневе становятся агрессивными, наносят побои и ранения, не останавливаются даже перед убийством. Иногда на высоте возбуждения аффективные разряды протекают на фоне суженного сознания с последующей частичной амнезией некоторых деталей происшедшего. Подобные лица часто встречаются в судебно-психиатрической практике. В некоторых случаях на первый план выступают не злобность и эксплозивность, а чрезмерная сила влечений. Среди таких психопатов встречаются пьяницы и азартные игроки, лица с неудержимым стремлением к бродяжничеству и дипсоманы, лица с сексуальной извращенностью и др.

Гипотимические (конституционально-депрессивные) психопаты. Лица с постоянно пониженным настроением. Радостные переживания им недоступны: они угрюмы, мрачны, унылы, недовольны собой и окружающим, несколько заторможены и молчаливы. Это прирожденные пессимисты. События прошлого и настоящего, даже если в них нет и тени каких-либо огорчений и порочащих поступков, одинаково вызывают у этих лиц угрызения совести, гнетущее предчувствие надвигающейся беды. Особенно чувствительны такие психопаты к реальным неприятностям. На фоне постоянно пониженного настроения у них могут возникать сверхценные идеи собственной виновности, отношения, не носящие, однако, бредового характера. Но вместе с тем за внешним фасадом угрюмости и отчужденности скрывается отзывчивость, способность к эмоциональному резонансу. Эти люди достаточно общительны, хорошо и продуктивно работают. В структуре данной психопатии имеются и астенические включения: легкая истощаемость, невозможность длительного волевого напряжения, повышенная мнительность, ипохондрические опасения.

Гипертимические (конституционально возбужденные) психопаты. Лица с постоянно повышенным настроением, безудержным оптимизмом и беззаботным весельем. Окружающий мир они воспринимают в розовых тонах, им свойственны доброта, отзывчивость, постоянное стремление к общительности. Нередко это одаренные личности, обладающие многосторонними способностями, деятельные, подвижные, но интересы их поверхностны и неустойчивы, они отвлекаемы, им не хватает внимания и выдержки. Они недисциплинированны и легкомысленны. Сравнительно малая продуктивность в работе бывает обусловлена также склонностью к рискованным приключениям. Такие психопаты не различают границы между дозволенным и запретным. Одни из них склонны к лживости и хвастовству с полным отсутствием критического отношения к своим недостаткам, у других преобладают выраженное самомнение и раздражительность. Это люди, не терпящие стеснения своей свободы, не считающиеся с чужим мнением, не переносящие критики в свой адрес, им свойственны при этом кратковременные вспышки гнева.

Эмотивно лабильные (реактивно лабильные) психопаты. Отличаются крайней изменчивостью и непостоянством настроения, богатством и полиморфизмом эмоциональных оттенков, отражающих содержание конкретных ситуаций окружения. Настроение у этих людей колеблется по самому незначительному поводу, они тяжело реагируют на психические травмы. Вследствие эмоциональной лабильности и крайней подвижности чувств у таких лиц обычно отмечается отсутствие устойчивых мотивов поведения, побуждений, влечений, интересов и стремлений. У них нередко отмечаются слабость волевых задержек, повышенная внушаемость и пассивная подчиняемость. В качестве факультативных характерологических черт в структуре данной психопатии можно наблюдать элементы возбудимости, истерические черты, астенический компонент и др. Факультативная симптоматика не только весьма полиморфна, но и подвижна, переменчива.

Психастенические психопаты. Отличаются тревожно-мнительным характером с неуверенностью в себе, нерешительностью, боязливостью и впечатлительностью. Примечательная особенность данной психопатии — симптом пониженной активности, т. е. снижение особого «психологического напряжения», полнота которого определяет нормальную психическую деятельность. Эта особенность проявляется в наклонности к сомнениям и болезненному мудрствованию, в недостаточном чувстве реальности и полноты жизни, отсутствии живости, яркости в восприятии окружающего, в стремлении к самоанализу, преобладании абстрактных, оторванных от реальных фактов интеллектуальных построений. Психастеник всегда и во всем сомневается, ему чрезвычайно трудно принять любое решение, но если оно принято, то возникает новое беспокойство — нетерпеливое стремление претворить это решение в жизнь. Психастеник непрерывно занят бесплодной умственной работой — так называемой умственной жвачкой. Он бесконечно анализирует свои поступки, склонен к пониженной самооценке, редко бывает доволен собой. Характерна субъективно мучительная потеря «чувства реального». Прочитанное и услышанное оказывает на него более сильное впечатление, чем воспринятое непосредственно из житейской ситуации. Психастеническая конституция — благоприятная почва для возникновения различных навязчивостей, главным образом в виде навязчивых идей (обсессивный синдром). Для психастеников, так же как и астеников, трудны перемены и нарушения привычного уклада. В этих случаях сильнее проявляются неуверенность в себе, сомнения и тревожные опасения. Тревожность настолько свойственна этим лицам, что психастенический характер называют также тревожно-мнительным. Легкоранимые и уязвимые, психастеники в обществе крайне деликатны и тактичны. Однако они же нередко педантичны, назойливы, пристают к окружающим с бесконечными сомнениями или требуют точного выполнения всех формальностей.

Истерические (жаждущие признания) психопаты. Из множества признаков, присущих истерической психопатии, наиболее характерно стремление казаться в собственном мнении и в глазах окружающих значительной личностью, что объективно не соответствует реальным возможностям. Внешне указанные тенденции проявляются в стремлении к оригинальности, демонстрациям превосходства, страстном поиске признания со стороны окружающих, гиперболизации и расцвечивании своих переживаний, театральности и рисовке в поведении. Истерическим психопатам свойственны позерство, лживость, склонность к нарочитым преувеличениям, поступки, рассчитанные на внешний эффект. Их эмоции ярки, бурны во внешних проявлениях, но крайне неустойчивы и поверхностны. Их восторги и огорчения выражаются в театральных формах (заламывание рук, громкие рыдания, восторженные объятия и т. д.), но эти эмоции непостоянны и неглубоки. Характерная черта истерических психопатов — эгоцентризм с постоянным стремлением быть в центре внимания. Это психопаты, «жаждущие признания». Тех из них, у которых в психическом состоянии доминирующее положение занимают не жажда признания, а чрезмерно богатое фантазирование и лживость, называют патологическими лгунами, псевдологами, мифоманами. Чтобы привлечь к себе внимание, они рассказывают необыкновенные истории, в которых отводят себе роль главных действующих лиц, говорят о перенесенных ими нечеловеческих страданиях, могут поразить окружающих необычными проявлениями какой-либо болезни с демонстрациями припадков, обмороков, не останавливаются перед ложными обвинениями или самооговорами (например, приписывают себе преступления, которых не совершали) и т. д. В отличие от психастеников с пониженным чувством реального на истерических психопатов значительно большее влияние оказывают непосредственные впечатления, чем те, которые воспринимаются через вторую сигнальную систему. Психика таких лиц крайне незрела, носит черты детскости.

Паранойяльные психопаты (параноики). Главная особенность данной психопатии — склонность к образованию сверхценных идей, оказывающих значительное влияние на поведение личности. Образованию сверхценных идей содействуют некоторые характерологические особенности подобных субъектов: это люди с крайне узкими и односторонними интересами, недоверчивые и подозрительные, с повышенным самомнением и эгоцентризмом, с упорством в отстаивании своих убеждений, угрюмые и злопамятные, часто грубые и бестактные, готовые в каждом видеть недоброжелателя. Подобные свойства, а также узость кругозора и односторонность мышления, малая пластичность психики, обусловливающая застревание на одних и тех же мыслях и аффектах, настойчивость, перерастающая в упрямство, побуждают таких психопатов к непрерывным конфликтам, домогательствам, борьбе с мнимыми врагами. Содержание доминирующих в сознании сверхценных идей может касаться переоценки своей личности со стремлением к изобретательству, реформаторству. Сверхценные идеи в отличие от бредовых имеют достаточное жизненное обоснование, более тесно связаны с реальными событиями и более конкретны по содержанию. Однако теоретические построения обычно вырастают из односторонне подмеченных и воспринятых фактов, мышление субъективно, суждения ошибочны. Непризнание достоинств и заслуг психопата приводит его к столкновениям с окружающими. Убеждениям, угрозам, просьбам он не поддается. Неудачи не останавливают его, а прибавляют лишь новые силы для дальнейшей борьбы. Реакция такого психопата может проявиться в виде сутяжничества (кверулянство). Содержание сверхценных идей, приводящих к сутяжному поведению, черпается из реальных бытовых или служебных конфликтов и благодаря эмоциональной охваченности дополняется интерпретацией все новых событий из окружающей жизни. Активность, стеничность и настойчивость в борьбе за справедливость (в толковании больного) проявляется в бесконечных письмах, жалобах, тяжбах и судебных разбирательствах. Сверхценную значимость для паранойяльных психопатов могут приобрести также идеи ревности, отношения, ипохондрические идеи. В последних случаях экспансивность и инертность психических процессов сочетаются с отдельными астеническими чертами, повышенной чувствительностью, сенситивностью, ипохондричностью.

Шизоидные (патологически замкнутые) психопаты. Отличаются ~~замкнутостью,~~ скрытностью, оторванностью от реальности. Им свойственны отсутствие внутреннего единства и последовательности психической деятельности в целом, причудливость и парадоксальность эмоциональной жизни и поведения. Эмоциональная дисгармония у этих лиц характеризуется так называемой психэстетической пропорцией, т. е. сочетанием повышенной чувствительности (гиперестезия) и эмоциональной холодности (анестезия) с одновременной отчужденностью от людей («дерево и стекло»). Шизоид отрешен от действительности, склонен к символике, малопонятным теоретическим построениям. Его воля развита чрезвычайно односторонне, а его эмоциональные разряды часто совершенно неожиданны и неадекватны. Вследствие крайней замкнутости и нарушения контакта с реальной действительностью она воспринимается шизоидом весьма субъективно и неточно, как «в кривом зеркале». У этих лиц нет эмоционального резонанса к чужим переживаниям, им трудно найти адекватную форму контакта с окружающими. В жизни их обычно называют оригиналами, чудаками, странными, эксцентричными. Причудливость их интеллектуальной деятельности проявляется в том, как они обобщают фактические данные, в образовании ими понятий и их сочетаний, в логических комбинациях, неожиданных выводах, резонерских рассуждениях и склонности к символике. Эмоциональная жизнь шизоидных психопатов также малопонятна и необычна. Они способны тонко чувствовать и эмоционально реагировать на воображаемые образы. Пафос и готовность к самопожертвованию ради торжества отвлеченных концепций общечеловеческого порядка сочетаются у них с полной невозможностью понять и откликнуться на эмоциональные проявления близких и других людей реального окружения. Внимание их избирательно направлено только на интересующие их вопросы, за пределами которых они проявляют крайнюю рассеянность и полное отсутствие интереса. Внушаемость и легковерие у них непонятно уживаются с выраженным упрямством и негативизмом. Пассивность, бездеятельность при реализации насущных общежитейских задач и в качестве контраста — предприимчивость, энергичность в осуществлении особо значимых для них целей. Их движения своеобразны, угловаты, лишены гармоничности и пластичности. Нарушения моторики могут проявляться в неестественности, манерности мимики и жестов, карикатурности походки, вычурности почерка, речи и интонации.

В зависимости от доминирования в психэстетической пропорции шизоида гиперестетического или анестетического компонента различают сенситивных и холодных шизоидов. Сенситивные шизоиды наряду с парадоксальностью и причудливостью психической жизни отличаются повышенной ранимостью и чувствительностью, мнительностью и тенденцией многое из происходящего вокруг безосновательно относить на свой счет. Бездеятельные, робкие, замкнутые и необщительные, они предпочитают одиночество, уходят целиком в себя, в мир своих фантазий. Таким больным недоступны чувство симпатии и любви, сопереживание чужого горя, чувства долга и патриотизма. Они холодны, бесцеремонны и нередко жестоки. В иных случаях эти черты шизоидной психопатии сочетаются с экспансивностью, повышенной деятельностью, но односторонней и педантичной. Направленность волевых усилий часто не определяется интересами общества, а диктуется малопонятными внутренними побуждениями, связанными с содержанием сверхценных построений.

Неустойчивые (безвольные) психопаты. Неустойчивость психической жизни психопатов данного типа обусловлена их повышенной подчиняемостью внешним влияниям. Это слабовольные, внушаемые и податливые люди, легко попадающие под влияние окружающей среды, особенно дурной. Реализация возникающих у этих лиц побуждений, желаний и стремлений определяется не внутренними целевыми установками, а случайными внешними обстоятельствами. В одиночестве они скучают, ищут общества, в соответствии с внешними стимулами легко меняются их планы, формы поведения и род занятий. Внушаемые и безвольные, они попадают в дурные компании, спиваются, злоупотребляют наркотиками, становятся нарушителями трудовой дисциплины, расточителями, картежниками, мошенниками и т. д. В благоприятных же социальных условиях они приобретают положительные трудовые установки и внешне не отличаются интересами и поведением от окружающих. Однако и в этих условиях их характеризует неустойчивость, которая может проявиться в легкой вдохновляемости, сменяющейся ленью, в неаккуратности и неорганизованности. Они постоянно нуждаются в контроле, подбадривании и коррекции со стороны окружающих.

Динамика психопатии. *Конституциональная («ядерная») психопатия.* Динамика психопатий проявляется в колебаниях настроения, патологических психогенных реакциях в ответ на психическую травму и в патологическом развитии личности (затяжные реактивные состояния), что приводит к декомпенсации психопатий. Психопатические реакции и развития, возникающие в ответ на кратковременные или длительные психотравмирующие раздражители, выражаются в резком усилении привычного способа личностного реагирования. Так, например, бурные аффективные разряды, реакция возбуждения легко возникают у возбудимых психопатов, истерические психогенные психозы, истерические припадки — у истериков; депрессии наиболее часто наблюдаются у конституционально депрессивных и эмотивно лабильных психопатов, астенические ипохондрические развития — у астенических, эмотивно лабильных и истерических психопатов, сверхценное изобретательство, реформаторство и кверулянтские тенденции — у паранойяльных психопатов; параноиды (острые бредовые синдромы) чаще возникают у параноиков, шизоидов, истерических и астенических психопатов.

Большую роль в динамике психопатий играет социальный фактор. В том случае, когда больной живет в благоприятной среде, с течением времени его поведение упорядочивается и становится более правильным, целенаправленным, и наоборот, в неблагоприятных условиях среды присущие психопату нарушения усугубляются. При оценке психопатии следует также иметь в виду возможное утяжеление психопатических проявлений в возрастные переходные периоды (детский, пубертатный и климактерический), а также в периоды беременности, после родов и во время менструаций. С другой стороны, надо помнить, что с возрастом явления частичной задержки развития, свойственные психопатии, могут сглаживаться по мере становления личности, исчезают детская псевдология и парциональные нарушения влечений. Волевая неустойчивость и психопатическая эмоциональная холодность могут быть преходящими состояниями юношеского возраста.

Патохарактерологическое развитие личности. В отличие от конституциональных психопатий является результатом длительного воздействия неблагоприятных социальных факторов, неправильного воспитания в семье, искажающего психическое развитие ребенка, или затяжных психических травм. Травмирующие психику факторы могут участвовать в формировании и врожденной психопатии, но там их роль вспомогательная — роль условий, содействующих выявлению психопатий. При патохарактерологическом же развитии психогенный фактор — основной. У личности, развивающейся в условиях постоянного подавления, принижения («золушка»), формируется тормозимый, астенический тип психопатии, в структуре которой преобладает неуверенность, робость. Иногда в такой атмосфере черствости и грубости формируются черты возбудимой формы психопатии с агрессивностью, реакцией протеста, повышенной возбудимостью. Формированию черт истерической личности благоприятствует обстановка обожания и восхищения, когда исполняются все желания и прихоти ребенка, когда ему внушается, что он талантливый, необыкновенный. Такие условия способствуют развитию эгоцентризма, самолюбования, стремления быть в центре внимания. Наряду с этим появляются черты эксплозивности, взрывчатости. В ситуации чрезмерной опеки развивается повышенная тормозимость, робость, застенчивость, обидчивость, безынициативность. Патохарактерологическое развитие на отдаленных этапах может приводить к формированию патологического склада личности, синдромологически трудно отличимого от врожденной психопатии. В таких случаях различия кроются не в клинической картине конечного состояния, а в путях формирования психопатической личности. Вопрос о правомерности отнесения патохарактерологического развития к психопатиям до настоящего времени остается нерешенным.

Психогенные или патохарактерологические развития могут возникать в любом возрасте, но обычно в более позднем, чем при «ядерных» психопатиях. Их отличает тесная зависимость возникающего типа «развития» от характера психогенной травматизации и индивидуальных особенностей личности. Основным отличием от конституциональных («ядерных») психопатий служат особенности динамики психогенных развитий, при которых всегда определяются начало, процесс формирования патологических свойств и дальнейшая динамика, обусловленная типом развития. Возможна приостановка «развития» на любом этапе. Отсутствие биологических предпосылок облегчает воздействие благоприятных условий в большей мере, чем при психопатиях, и приводит к исчезновению или уменьшению приобретенных патологических свойств личности.

Лечение. Понимание психопатии как врожденной аномалии личности ставит врача перед необходимостью использовать прежде всего механизмы компенсации. Поэтому важнейшая роль в профилактике и терапии психопатий принадлежит педагогическим мерам, а также социальному и трудовому устройству больного. Большое значение имеют правильная, с учетом индивидуальных особенностей, профессиональная ориентация и адекватные занятия, трудовой режим, окружение.

При рекомендации профессии необходимо помнить о наличии у страдающих психопатией уязвимых, ранимых сторон их психического склада. Психотерапия применима особенно широко.

Медикаментозная терапия имеет вспомогательное значение и крайне индивидуальна. При обострениях психопатии возбудимого типа показаны аминазин, пропазин (по 50—100 мг в сутки), резерпин (0,25—0,5 мг в сутки), нейлептил (по 10—20 мг в сутки), стелазин и этаперазин (5—20 мг в сутки). При состояниях аффективного напряжения, тревоги и дисфориях наряду с нейролептиками назначают также антидепрессанты с седативным характером действия — амитриптилин (по 50—100 мг в сутки) или такие препараты с тимонейролептическим действием, как тизерцин (50—100 мг в сутки). Помимо этих препаратов, при медикаментозном лечении психопатических состояний (аффективная неустойчивость, тревожность, эмоциональное напряжение, фобии и др.) широкое применение находят транквилизаторы: элениум (5—10 мг в сутки), андаксин, мепробамат (200—800 мг в сутки), седуксен (5—10 мг, а пожилым 2,5—5 мг в сутки).

Психотропные средства в минимальных дозах в сочетании с легкими антидепрессантами или транквилизаторами приводят к снижению аффективного напряжения, что положительным образом сказывается на общем состоянии и способствует социально-трудовой адаптации.

Трудовая экспертиза. Лица, страдающие той или иной формой психопатии, редко направляются во ВТЭК для установления группы инвалидности. При декомпенсации психопатии обычно определяется временная утрата трудоспособности с оформлением больничного листа. При затянувшихся и выраженных состояниях декомпенсации психопатии в редких случаях больные переводятся на инвалидность III группы с определенными в каждом конкретном случае трудовыми рекомендациями.

Судебно-психиатрическая экспертиза. В большинстве случаев психопаты признаются вменяемыми, ибо, как правило, не утрачивают способности отдавать отчет в своих действиях или руководить ими. Лишь в редких случаях глубокие психопатии с выраженными патологическими нарушениями следует приравнивать к психическим заболеваниям и делать вывод о невменяемости. Это относится, например, к паранойяльным психопатам с патологическим развитием личности. Когда показания свидетелей дают основание сделать категорический вывод об истерическом сумеречном помрачении сознания у обвиняемого, развившемся в период, относящийся к инкриминируемому ему деянию, отсюда логически следует и вывод о его невменяемости в отношении этого деяния. Если в период следствия или во время отбытия наказания у психопата развивается реактивное состояние, его помещают на лечение в больницу. По выздоровлении он может предстать перед судом либо, если он уже был осужден, его возвращают в места лишения свободы для отбывания наказания. Лишь в редких случаях, при очень глубокой декомпенсации психопатии, когда состояние заключенного может быть приравнено к психической болезни, суд применяет досрочное освобождение с направлением больного на лечение, руководствуясь рекомендациями судебно-психиатрической экспертизы.

ПОЛОВЫЕ ИЗВРАЩЕНИЯ (СЕКСУАЛЬНЫЕ ПЕРВЕРЗИИ)

В результате нарушений сексуального влечения изменяется объект полового влечения или способ удовлетворения страсти. К перверзиям не относятся случаи одного только ослабления (фригидность) или усиления (сатириазис, нимфомания) полового влечения. Различают истинные перверзии, когда половое извращение — единственный источник сексуального удовлетворения, и псевдоперверзии, при которых наряду с извращенными половыми влечениями полностью сохраняется способность к нормальной половой жизни. В одних случаях перверзии бывают полиморфными, в других — однотипными.

Половые извращения могут встречаться при различных заболеваниях (органические поражения центральной нервной системы, эндокринные нарушения, шизофрения, олигофрения, психопатия, неврозы и др.), иногда возникают под влиянием особых условий окружающей среды. Чаще всего половые извращения наблюдаются у психопатов-истериков, возбудимых, неустойчивых.

Формы перверзии. *Гомосексуализм* — влечение к лицам собственного пола. Различают мужеложество (педерастия) — влечение мужчин к лицам своего пола, и лесбианство — влечение женщин к лицам этого же пола. *Геронтофилия* — влечение к лицам старческого возраста. *Педофилия* — влечение к детям. *Некрофилия* — влечение к трупам. *Содомия* — влечение к животным. *Скопофилия* — тайное подглядывание за половым актом, актом дефекации или мочеиспускания с целью достичь полового возбуждения. *Фетишизм* — патологический перенос эротических чувств на вещи. *Трансвестизм* — половое удовлетворение, наступающее при переодевании в одежду противоположного пола. *Пигмалионизм* — влечение к статуям. *Эксгибиционизм* — половое удовлетворение, наступающее в результате обнажения своих половых органов в присутствии лиц другого пола. *Нарциссизм* — влюбленность в себя и свою одежду. *Садизм* (эротический тиранизм) — сочетание полового акта с причинением объекту полового вожделения физических мучений вплоть до зверских истязаний и даже убийств. *Аутосадизм* — самоповреждения, связанные с эротическим чувством. *Мазохизм* — половое удовлетворение, достигаемое путем подвергания себя различным издевательствам и мучениям со стороны объекта своей страсти. *Онанизм* — разнообразные механические раздражения половых органов с целью удовлетворения полового чувства (физический онанизм) либо доведение себя до состояния полового оргазма с помощью усиленного фантазирования на эротические темы (психический онанизм).

Судебно-психиатрическая экспертиза. Закон предусматривает уголовную ответственность за акты мужеложества. В качестве хулиганских действий квалифицируется публичное циничное самообнажение (эксгибиционизм). Таковы наиболее частые поводы привлечения к уголовной ответственности за действия, связанные с половыми извращениями. Любые половые перверзии дают повод для сомнений в психической полноценности подозреваемого (обвиняемого) и назначения судебно-психиатрической экспертизы, однако определяющее значение для экспертной оценки (решение вопроса о вменяемости) имеет не сама перверзия, а наличие либо отсутствие психотических расстройств у лица, склонного к перверзиям.

ОЛИГОФРЕНИИ

Олигофрения (малоумие), т. е. врожденное или рано приобретенное (в первые 3 года жизни) слабоумие, выражается в недоразвитии психики в целом, преимущественно интеллекта. Врожденное слабоумие с признаками недоразвития (олигофрения) принято отличать от деменции — приобретенного слабоумия, имеющего признаки распада психической деятельности.

Общая характеристика. Олигофрения относится к обширной группе заболеваний, связанных с нарушением онтогенеза (дизонтогении). С этой точки зрения ее рассматривают как аномалию, характеризующуюся недоразвитием психики, личности больного и всего организма. Олигофрении — клинически однородная группа заболеваний, различных по этиологии, но объединяемых двумя обязательными признаками: 1) психическое недоразвитие, характеризующееся преобладанием интеллектуальной недостаточности, 2) отсутствие прогредиентности, указывающей на наличие патологического процесса.

К олигофрениям не следует относить врожденные или возникающие в детстве прогредиентно текущие заболевания, сопровождающиеся слабоумием, остаточные явления раннего органического поражения головного мозга с деменцией, а также вторичные задержки развития, обусловленные различными физическими дефектами, поражением речи, слуха и т. д.

Олигофренами не являются малоодаренные дети и дети с временной задержкой развития в связи с истощающими заболеваниями или вследствие неблагоприятных условий среды и воспитания (социальная и педагогическая запущенность, эмоциональная депривация).

Во многих странах олигофрения объединяется с различными формами рано возникшей деменции и задержками психического развития под обобщающим названием «умственная отсталость». В этих случаях основным диагностическим критерием умственной отсталости считается количественная оценка интеллекта, которая определяется на основании выполнения стандартных психологических тестов («коэффициент умственной одаренности» — IQ). В 15-м докладе Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по психогигиене (1967) указаны следующие приближенные показатели IQ для оценки умственной отсталости: легкая IQ = 50—70; средней тяжести IQ = 35—50; резко выраженная IQ = 20—35; глубокая IQ < 20.

Эпидемиологическая справка. По данным ВОЗ (1954), умственная отсталость широко распространена во всем мире и ею поражены 1—3% населения. Примерно у 75% лиц, относимых к умственно отсталым, легкая степень умственной отсталости (IQ > 50). Остальные, т. е. те, у кого IQ < 50, составляют приблизительно 4 на 1000 человек в возрастной группе населения 10—14 лет. В последние годы отмечается некоторое увеличение количества умственно отсталых. Это объясняется ростом общей продолжительности жизни, а также большей выживаемостью детей с пороками развития и дефектами центральной нервной системы благодаря успехам медицины, повышению благосостояния и культурного уровня населения. Имеет значение и более точный, чем прежде, учет олигофренов, налаженный во многих странах.

Этиология. Этиологические факторы олигофрении в зависимости от времени воздействия принято делить на три основные группы: 1) наследственные, в том числе связанные с повреждением генеративных клеток; 2) внутриутробные, действующие на зародыш и плод; 3) перинатальные и постнатальные.

Несмотря на несомненные достижения в исследованиях этиологии умственной отсталости, во многих случаях она остается неизвестной (по разным подсчетам от 50 до 90%). Олигофрению с невыясненной этиологией и неясной клинической картиной условно относят к «недифференцированной» в отличие от «дифференцированной», при которой известна этиология или достаточно изучена клиническая картина.

Одна из классификаций олигофрений основана на этиологическом критерии и в самих названиях отдельных форм отражает современное представление об этиологии олигофрений (см. ниже).

Морфологические изменения см. стр. 42.

Клиническая картина. Несмотря на большое разнообразие клинических форм, олигофрении свойственны общие признаки характеризующего ее психического недоразвития. Во-первых, слабоумие диффузно, «тотально»: страдает не только познавательная деятельность, но и личность в целом. Признаки недоразвития обнаруживаются со стороны не только интеллекта и мышления, но и других психических функций (восприятие, память, внимание, речь, моторика, эмоционально-волевая сфера и т. д.). Во-вторых, наблюдается преимущественное недоразвитие наиболее дифференцированных, онтогенетически молодых функций — мышления и речи при относительной сохранности эволюционно более древних элементарных функций и инстинктов. Больше всего эта особенность выявляется у олигофренов в слабости абстрактного мышления, неспособности к обобщению, к отвлеченным ассоциациям, в преобладании частых, сугубо конкретных связей, не выходящих за пределы привычных представлений. Слабость абстрактного мышления находит отражение и в особенностях восприятия, внимания, памяти олигофренов. Характерно снижение критики и недоразвитие личности. Степень выраженности различных психопатологических проявлений при олигофрении находится в прямой зависимости от глубины интеллектуального дефекта.

В анамнезе больных олигофренией обычно устанавливается задержка физического и психического развития (статических и локомоторных функций, понимания и воспроизведения речи, интеллекта и личности ребенка). Степень задержки развития также коррелирует с глубиной слабоумия.

Олигофрения нередко сопровождается пороками развития отдельных органов и систем. Эти пороки иногда бывают настолько типичны, что на их основании можно поставить диагноз еще до того, как выявится психическое недоразвитие (например, микроцефалия, болезнь Дауна). Пороки физического развития проявляются в различных дисгенезиях и дисплазиях, чаще наблюдаются при внутриутробном поражении, причем наиболее грубые системные аномалии связаны с более ранними сроками поражения или патологией хромосомного аппарата.

Типичной, «истинной» олигофрении не свойственна сколько-нибудь характерная неврологическая картина, можно отметить лишь разлитую неотчетливую симптоматику. Очаговая неврологическая симптоматика резидуального характера наблюдается в случаях осложненной олигофрении.

Классификация олигофрении. Существуют различные классификации олигофрении. Наиболее употребляемая основана на группировке олигофрений по степени выраженности слабоумия. В настоящее время приобретает распространение этиологическая классификация. Помимо того, в зависимости от темперамента олигофренов подразделяют на торпидных (заторможенных) и эретичных (возбудимых). Олигофрении разделяются также на простые («истинные»), при которых клиническая картина исчерпывается явлениями недоразвития, и осложненные, когда, кроме признаков недоразвития, наблюдаются резидуальные симптомы органического поражения мозга плода или новорожденного.

Клинические формы олигофрении, установленные по степени выраженности слабоумия. Различают три степени психического недоразвития: идиотия, имбецильность и дебильность. Однако между ними нет четких границ и существуют промежуточные состояния.

Идиотия. Самая тяжелая степень слабоумия (глубокая умственная отсталость). Характеризуется почти полным отсутствием речи и мышления, необходимостью постороннего ухода и надзора $IQ<20$.

Идиотия отличается прежде всего тем, что у больных либо не возникает реакции на обычные раздражители, либо она проявляется в неадекватной форме. Восприятия идиотов, по-видимому, неполноценны, внимание отсутствует или крайне неустойчиво. Речь не развита, ограничивается звуками, отдельными словами, часто нет понимания обращенной к ним речи. Дети, страдающие идиотией, или совершенно не овладевают статическими и локомоторными функциями, или приобретают их очень поздно. Нередко они не могут жевать и проглатывают пищу непрожеванной, иногда они в состоянии питаться только жидкой пищей. Какая-либо осмысленная деятельность идиотам недоступна. Они не владеют даже простыми навыками самообслуживания. Неопрятны, нуждаются в постороннем уходе и надзоре. Предоставленные самим себе, остаются неподвижными или находятся в состоянии непрерывного бессмысленного возбуждения, для которого характерны повторные однообразные движения, автоматическое раскачивание, стереотипное размахивание руками, хлопанье в ладоши и т. п. Идиоты нередко не отличают родных от посторонних. Эмоции их элементарны и связаны только с ощущением удовольствия или неудовольствия, что выражается самым примитивным образом в виде возбуждения и крика. Очень легко возникает аффект злобы, проявляющийся в слепой ярости и агрессивных тенденциях, которые могут быть обращены и на самих идиотов (кусают себя, царапают, наносят удары). Часто больные пожирают нечистоты, жуют и сосут все, что попадается под руку, упорно онанируют. Глубокому недоразвитию психики нередко соответствуют грубые дефекты физического развития.

Наряду с особо тяжелыми встречаются и относительно более легкие формы идиотии.

Имбецильность. Средняя степень слабоумия. Речь и другие психические функции развиты больше, чем у идиотов, однако имбецил необучаем, нетрудоспособен, ему доступны лишь элементарные акты самообслуживания. IQ=20—50. Имбецилы обнаруживают довольно дифференцированные и разнообразные реакции на окружающее. Речь их косноязычна и аграмматична, но более развита, чем у идиотов; они в состоянии произносить несложные фразы, их словарный запас достигает иногда 200—300 слов. Хотя развитие статических и локомоторных функций происходит у имбецилов с большой задержкой, они усваивают навыки опрятности, самостоятельно едят, в состоянии себя обслуживать. Имбецилам доступны несложные обобщения, они обладают некоторым запасом сведений, неплохо ориентируются в обычной житейской обстановке. Вследствие относительно хорошей механической памяти и пассивного внимания они в состоянии усвоить элементарные знания, которыми пользуются как заученными штампами. Некоторые имбецилы владеют порядковым счетом, знают отдельные буквы. Они в состоянии усвоить только простые трудовые процессы (уборка, стирка, мытье посуды, отдельные элементарные производственные функции). При этом отмечается крайняя несамостоятельность, плохая переключаемость. Эмоции имбецилов бедны, однообразны, все психические процессы тугоподвижны и инертны. На перемену обстановки они дают своеобразную негативистическую реакцию. В то же время личность их более развита, они обидчивы, стесняются своих недостатков, адекватно реагируют на порицание или одобрение. Не обладая инициативой и самостоятельностью, имбецилы легко теряются в незнакомых условиях и нуждаются в постоянном надзоре и опеке. Следует учитывать также повышенную внушаемость имбецилов и склонность к слепой подражательности. В соответствии с Международной классификацией имбецильность разделяется на резко выраженную умственную отсталость (IQ=20—35) и умственную отсталость средней тяжести (IQ=35—50).

Дебильность. Легкая степень слабоумия. Дебилы способны к обучению, овладению несложными трудовыми процессами, их социальное приспособление возможно в известных пределах (IQ=50—70). Диапазон изменений интеллекта между дебильностью и нормальной психикой весьма широк. В отличие от имбецилов дебилы нередко обнаруживают довольно высокий уровень развития речи; поведение их представляется более адекватным и самостоятельным, что в какой-то мере маскирует слабость мышления. Этому способствует хорошая механическая память, подражательность. Все же наблюдение и специальные исследования выявляют у дебилов слабость абстрактного мышления, преобладание конкретных ассоциаций. Переход от простых к более сложным отвлеченным обобщениям для них затруднителен. В отличие от имбецилов дебилы способны к обучению, но обнаруживают отсутствие инициативы и самостоятельности в учении, медлительность и инертность.

Эмоционально-волевая сфера и вся личность дебила более развиты, чем у имбецила. Разнообразие характерологических особенностей представлено гораздо больше, поэтому простое разделение дебилов на торпидных (заторможенных, вялых, апатичных) и эретичных (возбудимых, раздражительных, злобных) недостаточно и условно. У всех дебилов можно отметить слабость самообладания, неспособность подавлять свои влечения, недостаточное обдумывание своих поступков, некоторую импульсивность поведения, повышенную внушаемость. Несмотря на это, дебилы практически неплохо приспосабливаются к жизни. Дебильности свойствен более высокий темп психического развития, чем при других формах олигофрении. Отставание в уровне развития более отчетливо выступает на ранних этапах, когда заметно запаздывание появления ходьбы, речи и других психических функций. С годами же, особенно при умеренно выраженной дебильности, степень отставания становится менее выраженной и выступает не так явственно.

Многие практические врачи и дефектологи, учитывая широкий диапазон уровня отставания, а также темпа психического развития, различают выраженную дебильность, среднюю и легкую (последняя почти не отличима от нижней границы нормального интеллекта).

Клинические формы олигофрении, установленные по признаку этиологии. Исходя из современных представлений об этиологии олигофрении, различают следующие ее группы и формы.

Первая группа. Олигофрении, обусловленные наследственными факторами, в том числе патологией генеративных клеток родителей: 1) клинически недифференцированные наследственные формы; 2) болезнь Лоренса — Муна — Барде — Бидля; 3) истинная микроцефалия; 4) дизостотические формы — арахнодактилия (синдром Марфана) и др.; 5) ксеродермические формы (синдром Рада); 6) энзимопатические формы — фенилкетонурия, галактоземия и др.; 7) обусловленные врожденным недоразвитием или гипофункцией эндокринных желез — кретинизм, врожденная микседема и др.; 8) обусловленные хромосомными аберрациями — болезнь Дауна, синдром Шерешевского — Тернера, синдром Клайнфельтера и др.; 9) вызванные поражением генеративных клеток родителей под влиянием экзогенных факторов, таких, как ионизирующая радиация, химические агенты и т. п.

Вторая группа. Олигофрении, вызванные внутриутробным поражением зародыша и плода (эмбрио- и фетопатии): 1) гормональными нарушениями и другими эндогенными и экзогенными токсическими факторами во время беременности; 2) вирусными инфекциями, например краснухой (рубеолярная олигофрения); 3) врожденными сифилисом или токсоплазмозом.

Третья группа. Олигофрении, обусловленные вредными факторами перинатального периода и первых 3 лет внеутробной жизни: 1) сочетающиеся с детским церебральным параличом, вызванные асфиксией плода и новорожденного и родовой травмой; 2) обусловленные иммунологической несовместимостью крови матери и плода, например вследствие конфликта по резус-фактору; 3) вызванные перенесенными в раннем детстве инфекциями;

4) обусловленные полученной в раннем детстве черепно-мозговой травмой; 5) вызванные врожденной гидроцефалией или краниостенозом; 6) сочетающиеся с преимущественным недоразвитием отдельных систем головного мозга, тяжелыми нарушениями сенсорных функций, таких, как слепота, глухонемота и т. п.

Отдельные формы. *Болезнь Лоренса — Муна — Барде — Бидля.* Редко встречающаяся разновидность наследственной олигофрении. Характеризуется пентадой основных симптомов: гипогенитализм, ожирение, глазные расстройства (пигментный ретинит, атрофия зрительных нервов), синдактилия или полидактилия и психическое недоразвитие, достигающее значительной степени.

Микроцефалия. Наблюдается довольно редко. Известны две формы микроцефалии: истинная (первичная), преимущественно наследственная, и ложная (вторичная), церебропатическая, обусловленная внутриутробным поражением зародыша или плода. Истинную микроцефалию надо отграничивать от первичного краниостеноза.

Истинная (первичная) микроцефалия. Малые размеры черепа: диспропорция между небольшим черепом и нормальным ростом; резкое недоразвитие мозговой части черепа по сравнению с лицевой; низкий покатый лоб, чрезмерное развитие надбровных дуг, вытянутая форма головы. В психопатологической картине: интеллектуальная недостаточность, которая обычно соответствует идиотии или глубокой имбецильности. Несмотря на значительное слабоумие, отмечается эмоциональная живость, повышенная подражательность и внушаемость. Микроцефалы отличаются эмоциональной неустойчивостью и подвержены аффекту гнева.

Ложная (вторичная) микроцефалия. Наряду с признаками недоразвития часто отмечаются очаговые неврологические симптомы и судорожные припадки; деформация черепа носит более грубый характер, чем при истинной микроцефалии, и сочетается с диспластичным телосложением; большая отсталость в росте и весе. Слабоумие больных более тяжелое, они вялы, апатичны, угрюмы. Четкой грани между истинной и ложной микроцефалией не существует.

Первичный краниостеноз. Следствие преждевременного заращения черепных швов: резкая деформация черепа, на рентгенограмме — указания на изменение формы и структуры костей черепа, отсутствие одного или нескольких швов. В клинической картине значительное место принадлежит признакам повышения внутричерепного давления (головная боль, рвота, расстройства сознания, снижение зрения). Умственная отсталость.

Арахнодактилия (синдром Марфана). Редко встречающаяся, наследственно обусловленная аномалия развития; передается по доминантному признаку. Типичен внешний облик больных: высокий рост, худоба, удлиненные и утонченные конечности, характерная «паучья» форма пальцев рук (что и послужило основанием для обозначения всей аномалии). Пороки развития скелета сочетаются с пороками сердечно-сосудистой системы и глаз. Слабоумие — от глубокой до самой легкой степени; иногда же умственная недостаточность вообще не отмечается.

Гаргоилизм. Множественный дизостоз; обусловлен, как полагают, накоплением глюколипидов и мукополисахаридов в клетках ретикулоэндотелия печени, селезенки и костей. Характерно нарушение энхондрального и периостального окостенения. В первые годы жизни медленно нарастает слабоумие, что связано с поражением клеток головного мозга продуктами нарушенного обмена. Строго говоря, гаргоилизм к олигофрениям относят без должного основания.

Ихтиоз (синдром Рада). Редко встречающаяся разновидность олигофрении; наследуется по рецессивному признаку. Кожа покрыта как бы рыбьей чешуей — легко отходящими сухими чешуйками. При тяжелых формах ихтиоза дети быстро погибают. Психическое недоразвитие. Эпилептические припадки.

Невоидные формы слабоумия или факоматозы (болезнь Штурге — Вебера, болезнь Гиппеля — Линдау, нейрофиброматоз Реклингхаузена, туберозный склероз). Течение прогредиентное, поэтому квалификация этих форм как олигофрений сомнительна и спорна.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения). Связана с нарушением межуточного обмена фенилаланина; передается по рецессивному признаку. Слабоумие сочетается со всевозможными проявлениями депигментации и приблизительно в 25% случаев с судорожными припадками. Депигментация: от выраженного альбинизма до светлого цвета волос и радужной оболочки глаз. Слабо развита мозговая часть черепа. У некоторых больных — эпикант, гипертелоризм. От многих больных исходит своеобразный запах («мышиный» или «запах волка»). Отмечается питекоидная поза и неловкая походка, движения плохо координированы, с обилием стереотипий, атетоидных и хореоподобных гиперкинезов. Измененный мышечный тонус. Резко выраженное слабоумие. Признаки психического недоразвития обнаруживаются еще в грудном возрасте. На протяжении первого года жизни возможна тенденция к прогрессированию слабоумия.

Гомоцистеинурия. Связана с нарушением обмена метионина, наследуется по рецессивному признаку. Задержка психомоторного развития, судороги, мышечная слабость или спастичность. Типичные глазные симптомы (эктопия хрусталика, катаракта, дегенерация сетчатки и др.). Покраснение кожи в области скуловых дуг.

Галактоземия, фруктозурия и сукрозурия. Относятся к энзимопатиям углеводного обмена. Наследуются по рецессивному признаку. Клиническая картина сходна: с младенчества — поносы, гипотрофия и другие тяжелые соматические расстройства, приводящие в большинстве случаев к смерти детей. Психическое недоразвитие выражено в резкой степени, сопровождается значительной вялостью, иногда судорожными припадками.

Энзимопатии, связанные с нарушением липоидного обмена. Сопровождаются, как правило, прогрессирующим слабоумием (например, амавротическая семейная идиотия, болезнь Ниманна — Пика). К олигофрениям эти формы не относятся (упоминаются здесь с учетом целей дифференциальной диагностики).

Гипотиреоидная олигофрения (кретинизм). Значительно выраженный врожденный или рано возникший гипотиреоз. Самая частая из форм малоумия, обусловленных эндокринными нарушениями. Различают *эндемический кретинизм* — врожденный гипотиреоз, возникший внутриутробно вследствие недостаточного содержания йода в питьевой воде, и *спорадический кретинизм* (наблюдается в любой местности), вызванный наследственным дефектом синтеза гормона щитовидной железы. Самостоятельная разновидность гипотиреоза: *врожденная или рано приобретенная микседема*; ее основа — эмбриональный порок развития или атрофия щитовидной железы.

Клинические проявления эндемического кретинизма и врожденной микседемы очень сходны и зависят от недостатка в организме тиреоидина. Основные признаки кретинизма (триада): задержка физического и психического развития и «слизистый отек» (микседема). Психическое недоразвитие любой степени (от легкой дебильности до тяжелой идиотии) тем выраженнее, чем раньше возник гипотиреоз и чем дольше продолжалось его влияние на развитие больного, особенно без специфической терапии. Дефицит тиреоидина значительно видоизменяет клиническую картину олигофрении, в первую очередь вследствие привнесения в нее симптомов психоэндокринного синдрома (нарушение влечений, ослабление побуждений, расстройства настроения).

Характерные соматические признаки кретинизма и врожденной микседемы: отставание физического развития и диспропорция телосложения (длинное коренастое туловище, короткие конечности с широкими кистями и стопами, искривление голеней, резкий лордоз), недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков, «слизистый отек» (микседема), проявляющийся больше всего на лице и шее. Щитовидная железа может быть уменьшена в размерах или увеличена вследствие компенсаторной гипертрофии; в результате последней образуется зоб. Характерны брахицефалия, низкий лоб, широкое запавшее переносье с коротким носом, неправильное развитие зубов, деформация ушей, толстые губы, большой, не помещающийся во рту язык, редкие сухие волосы, глухой низкий голос. Часто наблюдаются сонливость, брадикардия, снижение артериального давления, гипотония кишечника (вздутый живот, упорные запоры), пупочная грыжа. Значительно выражены симптомы вегетативной дистонии.

Болезнь Дауна. Относится к олигофрениям, обусловленным хромосомными аномалиями; связана с наличием лишней 21-й аутохромосомы. Частота ее среди новорожденных колеблется в пределах от 1 : 600 до 1 : 900. Установлено, что чем старше матери, тем чаще у их детей обнаруживаются признаки болезни Дауна. Внешние ее проявления типичны: небольшой рост, короткие конечности в сравнении с длиной туловища, короткие пальцы, большой палец расположен низко, мизинец искривлен, небольшой череп с уплощенным переносьем, неправильно растущие кариозные зубы, высокое небо. Верхняя челюсть часто недоразвита, нижняя — выступает. Язык толстый, с грубыми поперечными бороздами («мошоночный» язык). Уши маленькие, деформированные. Волосы на голове сухие, скудные. Кожа шероховатая, на щеках часто румянец. У новорожденных на радужных оболочках глаз участки депигментации; позже они принимают вид светлых полосок. Большое значение для распознавания имеют атипично расположенные складки на ладонях, изменение дактилоскопического узора. Половые органы и вторичные половые признаки недоразвиты. Наблюдаются врожденные пороки сердца, общая гипотония мышц и разболтанность суставов. Моторика неловкая, лицо маловыразительное, тупое, рот полуоткрыт. Умственная отсталость в 75% случаев достигает степени имбецильности, в 20% — идиотии и только в 5% — дебильности. Чрезвычайно выражена подражательность. Больные отличаются повышенной внушаемостью. Однако в сравнении с глубиной интеллектуального дефекта эмоциональная сфера представляется относительно сохранной. Преобладают черты эретического темперамента, но встречаются и торпидные больные.

Синдром Шерешевского — Тернера. Присущ только лицам женского пола (у девочек известен как синдром Бонневи — Улльриха). Обусловлен недостатком одной X-хромосомы (формула кариотипа

45, XO), в связи с чем отсутствует и половой хроматин. Половой инфантилизм, дисплазии. Малый рост, короткая широкая шея с характерной крыловидной кожной складкой, протягивающейся от сосцевидного отростка височной кости до акромиального отростка лопатки. Низко расположенные деформированные уши. Нередки пороки сердечно-сосудистой системы. Умственная отсталость отмечается не всегда, бывает различной степени, чаще нерезкой.

Синдром трипло-X. Наблюдается также только у женщин, характеризуется лишней X-хромосомой и двойным половым хроматином в клеточных ядрах (формула кариотипа 47, XXX). Частота синдрома трипло-X выше, чем синдрома Шерешевского — Тернера. Клиническая картина во многом сходна, но отличается бóльшим полиморфизмом. Отставание умственного развития отмечается почти у всех больных с синдромом трипло-X и выражено больше, а половой инфантилизм — меньше, чем при синдроме Шерешевского — Тернера. Рост и физическое развитие нормальные.

Синдром Клайнфелтера. Присущ только лицам мужского пола. Обусловлен увеличением общего числа хромосом (47, 48 и больше) за счет лишней X-хромосомы (формула кариотипа чаще всего 47,XXY, может быть и больше X- или Y-хромосом, но количество X-хромосом всегда преобладает). Клинические проявления синдрома Клайнфелтера складываются из гипогенитализма и признаков смешанного пола. Недоразвитие или атрофия яичек; слабо выражены вторичные половые признаки. Высокий рост, евнухоидные пропорции, во многих случаях гинекомастия. Мужчины бесплодны.

Степень психического недоразвития при синдроме Клайнфелтера варьирует в значительных пределах, но преобладает легкая дебильность; у небольшой части больных снижения интеллекта нет. У больных с незначительной степенью умственной отсталости сознание неполноценности нередко вызывает реактивные проявления.

Рубеолярная олигофрения. Наиболее изученная из вирусных эмбриопатий; связана с поражением зародыша вирусом коревой краснухи болеющей в это время матери. Частота рубеолярной олигофрении коррелирует с частотой распространения коревой краснухи. Вероятность поражения эмбриона находится в прямой зависимости от сроков беременности (чаще 5—9 недель). Слабоумие сочетается с типичной триадой симптомов: пороки развития глаз, сердечно-сосудистой системы и слухового аппарата. Нередки дефекты развития зубов, общее физическое недоразвитие, пороки развития скелета и мочеполовых органов. Психическое недоразвитие больных бывает обычно очень глубоким, сопровождается возбуждением, импульсивностью.

Олигофрения, обусловленная врожденным сифилисом. Чаще всего возникает вследствие специфического поражения плода (фетопатия). Симптоматика врожденного сифилиса складывается из остаточных явлений перенесенного плодом специфического процесса и олигофрении. Признаки слабоумия проявляются очень рано, бывают выражены в различной степени. Помимо психического недоразвития, могут наблюдаться эпилептиформный, психопатоподобный и астенический синдромы. Обязательны резидуальные неврологические симптомы (прежде всего зрачковые), часты признаки специфического поражения органов чувств (кератиты, отиты, риниты), внутренних органов (мезаортит, цирроз печени) и костей (периоститы, остеофиты). Характерны различные дисплазии (деформация черепа, изменение формы зубов, высокое небо, седловидный нос, искривленные конечности и т. д.) и нарушения трофики с общим физическим недоразвитием. Большое значение имеют лабораторные данные, в первую очередь специфические изменения в крови и ликворе (реакция Вассермана, кривая Ланге, реакция иммобилизации бледной трепонемы — РИБТ).

Олигофрения, вызванная токсоплазмозом. Проявляется в основном как аномалия развития, но может быть и последствием внутриутробного или наступившего в периоде новорожденности воспалительного процесса, касающегося прежде всего головного мозга и глаз. Слабоумие сочетается с тетрадой симптомов: глазные (хориоретинит, колобома, микроофтальмия, катаракта), внутримозговые обызвествления, гидроцефалия (или микроцефалия) и судорожные припадки. Наряду с этим отмечаются деформация черепа, асимметрия лицевого скелета, неправильное строение ушей, неба, зубов и другие пороки. Могут обнаруживаться признаки поражения внутренних органов. Неврологическая симптоматика носит резидуальный характер. Судорожные припадки серийны. Психическое недоразвитие достигает преимущественно степени глубокой имбецильности, идиотии. Нередки эпилептиформный, психопатоподобный и астенический синдромы. Для диагноза имеют значение исследования глазного дна, рентгенография черепа и лабораторные данные (положительная внутрикожная проба, реакция связывания комплемента в крови), а также эпидемиологические данные и анамнестические сведения о выкидышах у матери.

Психическое недоразвитие при детском церебральном параличе (болезнь Литтла). Наблюдается приблизительно в 60% случаев этого заболевания, выражена в различной степени, характеризуется неравномерностью и сложной структурой. Больные возбудимы, суетливы, отмечается эмоциональная и сенсорная гиперестезия, истощаемость. Возможны и медлительность, плохая переключаемость и ригидность.

Олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных. Возникает при иммунологической несовместимости крови матери и плода, чаще всего по резус-фактору. В результате происходит гемолиз эритроцитов новорожденного и развивается гипербилирубинемия, приводящая к поражению базальных ганглиев и коры головного мозга («ядерная желтуха», или билирубиновая энцефалопатия). Триада симптомов: экстрапирамидные двигательные нарушения (главным образом атетоз), тугоухость и признаки слабоумия, которые отмечаются гораздо реже, чем при болезни Литтла. Уровень интеллекта колеблется от нормального до выраженной отсталости; глубокое слабоумие наблюдается редко.

Олигофрения, вызванная асфиксией плода и новорожденного и родовой травмой. Помимо этих вредных факторов, имеют значение и другие во внутриутробном и постнатальном периодах. Клиническая картина неоднородна: с одной стороны, симптомы недоразвития, с другой — остаточные явления повреждения головного мозга (энцефалопатия новорожденного). Слабоумие (от легкой дебильности до тяжелой идиотии) сочетается с неврологическими симптомами, астеническими явлениями, психопатоподобными особенностями поведения, а иногда и судорожными припадками.

Олигофрении, обусловленные ранними постнатальными инфекциями и травмами. Имеют ряд общих особенностей. Отсутствуют характерные для врожденных форм олигофрении диспластичность телосложения и пороки развития отдельных органов. В связи с органическим характером поражения чаще обнаруживаются резидуальные неврологические симптомы, диэнцефальные и гипертензионные явления. Психическое недоразвитие сочетается с симптомами органической деменции. Отмечаются психопатоподобный и эпилептиформный синдромы, стойкое снижение работоспособности.

Олигофрения, вызванная гидроцефалией. Наблюдается только при резко выраженной водянке головного мозга. Слабоумие — от легкой дебильности до идиотии. Речь развита гораздо лучше, чем мышление; благодаря хорошей механической памяти больные обладают относительно большим запасом слов, пользуются заученными речевыми штампами и сложными оборотами, не понимая их смысла. Хороший музыкальный слух, способность к устному счету. Болтливы, эйфоричны, благодушны, лишь некоторые больные раздражительны, угрюмы, склонны к аффективным вспышкам. Нередки судорожные припадки. Физические припадки выраженной врожденной гидроцефалии очень типичны; большой шарообразный череп с выпуклым лбом и уплощенными орбитами, треугольное лицо — маленькое в сравнении с большим черепом. Роднички долго не зарастают и сильно выбухают. Кожа на голове тонкая, с просвечивающим усиленным рисунком вен, особенно на висках и у корня носа. Почти у всех больных, но в разной мере наблюдаются двигательные нарушения (парезы, параличи конечностей). Застойные соски и атрофия зрительных нервов, диэнцефальные симптомы, а также поражение слуха и вестибулярного аппарата. Давление спинномозговой жидкости при пункции повышено, сама она разжижена; содержание белка и клеток пониженное.

Лечение и профилактика. Условно лечение олигофрений можно разделить на специфическое, симптоматическое и коррекционное (лечебно-педагогическое). Специфическая терапия возможна при некоторых разновидностях олигофрении с установленной этиологией и патогенезом. Так, диетотерапия эффективна при энзимопатиях: при фенилкетонурии — ограничение натурального белка и замена его гидролизатом казеина, бедного фенилаланином; при гомоцистеинурии — ограничение продуктов, богатых метионином (мясо, рыба и др.); при галактоземии, фруктозурии, сукрозурии и др. — исключение из рациона соответствующих углеводов. При врожденных эндокринопатиях, прежде всего кретинизме и микседеме, показана компенсирующая гормональная терапия. Специфическая терапия при врожденном сифилисе проводится по схемам в зависимости от сроков возникновения клинических явлений (ранний или поздний врожденный сифилис) и от того, имеют ли место только остаточные явления или признаки активного процесса. В последнем случае терапия должна быть особенно интенсивной и настойчивой, с обязательным применением бициллина и других антибиотиков. Если преобладают остаточные явления без указания на прогредиентность (резидуальный врожденный сифилис), проводится рассасывающее и симптоматическое лечение. Для лечения токсоплазмоза применяются сульфаниламидные препараты в сочетании с хлоридином (дарапримом) в виде повторных курсов. Специфической терапией можно считать и обменное переливание крови новорожденному при резус-конфликте. Наконец, специфическая терапия возможна при мозговых инфекциях благодаря антибиотикам и сульфаниламидным препаратам. Эффективность терапии во многом зависит от своевременного применения соответствующих средств и обычно тем выше, чем раньше она начата. Это связано с тем, что речь идет не столько об устранении дефекта, сколько о мерах, предупреждающих его развитие и прогрессирование. Симптоматическая терапия олигофрений принципиально не отличается от лечения других заболеваний. К ней относится дегидратационная, рассасывающая, общеукрепляющая терапия, а также противосудорожная, седативная. В этом отношении значительно расширились терапевтические возможности в связи с достижениями психофармакологии. К симптоматическим средствам могут быть причислены и медикаменты, оказывающие стимулирующее действие на психическое развитие (витамины группы В, глутаминовая кислота, гаммалон и др.), а кроме того, такие психостимуляторы, как ниамид (нуредал), индопан и т. п.

Коррекционные лечебно-педагогические мероприятия очень важны в преодолении олигофренического дефекта. Ведущее значение имеют олигофренопедагогика, трудовое обучение и профессиональное приспособление, которые зависят от степени и клинических особенностей олигофрении, а также от возраста больных (обучение детей и профессиональное приспособление взрослых).

Профилактика олигофрении во многих случаях неотделима от лечения. Возможности профилактики в настоящее время расширились благодаря достижениям генетики. В отношении некоторых наследственных форм олигофрений возможны рекомендации о нежелательности беременности в связи с высоким риском рождения неполноценного ребенка. Своевременное вмешательство в отношении как прерывания беременности, так и превентивной терапии часто является весьма действенной профилактикой олигофрений. Профилактика рубеолярной олигофрении состоит в предупреждении заболевания беременных краснухой. Профилактика олигофрении во многом зависит также от соответствующего обследования беременных с целью установления сифилиса, токсоплазмоза, резусотрицательного фактора в крови и т. п. Так, в частности, профилактика врожденного сифилиса и связанной с ним олигофрении состоит в предупреждении заражения и превентивном лечении больных сифилисом беременных. Профилактика токсоплазмоза связана с эпидемиологическими мероприятиями и устранением эндемических очагов, превентивным лечением инфицированных токсоплазмозом беременных. Успешность лечения и профилактика «ядерной желтухи» зависят от своевременного установления у матери отрицательного резус-фактора и титра резус-антител. К профилактическим можно отнести и меры по улучшению помощи беременным и родовспоможения. Большое значение имеет предупреждение инфекций и травм новорожденных и маленьких детей. Профилактика олигофрений и сходных с ней форм умственной отсталости во многом зависит от социальных мероприятий, направленных на улучшение условий среды и воспитания.

Социальная реабилитация и трудовая адаптация. Реабилитация больных олигофренией включает восстановительное лечение, обучение и трудовое приспособление и непосредственно связана с организацией лечебно-профилактической и социальной помощи олигофренам. Действенная реабилитация возможна при существовании разветвленной, дифференцированной сети учреждений для олигофренов с учетом их возраста и степени выраженности малоумия. Социальные мероприятия предусматривают трудоустройство олигофренов или меры попечения для наиболее малоумных. В организации всесторонней помощи олигофренам наряду с учреждениями здравоохранения участвуют отделы народного образования и социального обеспечения. Правильно организованная помощь олигофренам предусматривает существование следующих типов учреждений: дома младенца, ясли и детские сады для детей дошкольного возраста с органическими поражениями центральной нервной системы и умственной отсталостью; вспомогательные школы, школы-интернаты, специализированные ПТУ для общеобразовательного и трудового обучения детей-олигофренов школьного и подросткового возраста; лечебно-трудовые мастерские, предприятия местной промышленности, предназначенные для трудоустройства умственно отсталых; дома инвалидов для детей и взрослых с глубоким малоумием и т. д. Социальное попечение осуществляется также системой опеки, патронажа и пенсионного обеспечения.

Лечебно-профилактическая помощь олигофренам оказывается в психоневрологических кабинетах детских поликлиник, психоневрологических диспансерах и психиатрических больницах, а также в лечебно-профилактических учреждениях общей сети здравоохранения. Юридическая защита прав и положения умственно отсталых обеспечивается общим и специальным законодательством.

Психозы у олигофренов. Представляются во многом неясными. Мнения об их природе противоречивы. Одни исследователи полагают, что эти психозы обладают специфическими особенностями, не встречающимися при других заболеваниях. Большинство все же считают, что у олигофренов могут возникать те же психозы, что и у всех людей (реактивные состояния, экзогенные психозы, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и т. д.), но видоизмененные в связи со слабоумием.

Чаще всего у олигофренов наблюдаются реактивные психозы со страхом, депрессией, истерическими проявлениями, суженным сознанием. Особое место занимают органические психозы, в частности так называемые периодические психозы. Шизофрения у олигофренов характеризуется теми же основными признаками, что и обычная шизофрения, имеет аналогичные формы течения (непрерывные и приступообразные), но отличается бедностью, элементарностью продуктивной симптоматики и особой структурой слабоумия, в которой явления психического недоразвития сочетаются с симптомами специфического шизофренического дефекта (аутизм, эмоциональное оскуднение, абулия с бездеятельностью).

Существование маниакально-депрессивного психоза у олигофренов представляется наиболее сомнительным; в этих случаях скорее всего речь идет о резидуально-органическом периодическом психозе.

Трудовая экспертиза связана с реабилитацией олигофренов. Определение группы инвалидности и меры социального обеспечения зависят от степени психического недоразвития и формы олигофрении (специализированные дома инвалидов, патронаж, пенсионное обеспечение, лечебно-трудовые мастерские, трудоустройство и т. д.).

Судебно-психиатрическая экспертиза имеет в виду определение вменяемости или дееспособности олигофрена и зависит от степени слабоумия и других психических расстройств (например, психоза).

Среди исследуемых олигофренов фигурируют, как правило, дебилы, вменяемость которых определяется индивидуально с учетом меры осмысления ими совершенного деяния.

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Современные средства и методы активной терапии психозов позволяют достигнуть значительных успехов в лечении не только острых, но и хронических заболеваний. Изменился облик психиатрических больниц, сократились сроки госпитализации, заметно расширились возможности амбулаторного (экстрамурального) лечения психозов. Так называемая поддерживающая терапия нередко позволяет предотвратить обострения в течении хронически протекающих психозов либо приступы периодических, что говорит о небывалых доныне возможностях профилактики рецидивов. Психофармакотерапия за два последние десятилетия заняла в арсенале психиатра ведущее место, но целиком не вытеснила исторически ранее сложившиеся методы активной терапии (инсулиновый, электросудорожный), а только ограничила сферу их применения. Рациональным и эффективным оказалось комплексное лечение. Биологическая терапия психических заболеваний создает благоприятные условия для всех других видов лечения (психотерапия, трудотерапия) и социальной реадаптации больных. Эта часть справочника содержит описание основных современных методов лечения психозов (терапия психотропными средствами, солями лития, инсулином, электросудорожным методом). Специальные разделы посвящены психотерапии и методам лечения расстройств сна.

ТЕРАПИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Систематизация психотропных средств, количество которых превысило 500 и ежегодно возрастает, сопряжена со значительными трудностями для клинициста. Ряд экспериментально устанавливаемых показателей (механизм действия, характер фармакодинамики, влияние препарата на те или иные физиологические процессы или психические функции) еще мало изучен и, по-видимому, в связи с этим не имеет прямых корреляций с клиническим эффектом. Поэтому указанные параметры психофармакологической активности не могут быть приняты в качестве основополагающих принципов систематики психофармакологических препаратов. В основу дифференциации психотропных средств не может быть положен и такой, казалось бы, бесспорный признак, как химическая структура вещества. Данные ряда исследований показали, что клинический спектр действия препарата зависит не только от его химической структуры, но и от ряда факторов, определяющих фармакодинамику вещества, например, от метода введения препарата (прерывистый или постоянный). В связи с этим еще малоизученным комплексом факторов, определяющих фармакодинамику психотропных средств, и создается ситуация, когда, с одной стороны, препараты с весьма сходным химическим строением дают почти противоположный клинический эффект (аминазин и мелипрамин), а с другой — сходный спектр действия обнаруживается у веществ разной химической природы.

Перечисленными обстоятельствами и может быть объяснен тот факт, что в основу большинства предложенных до настоящего времени классификаций положена эмпирическая группировка психофармакологических препаратов по признакам их клинического воздействия. Но в пределах выделенных групп подразделение обычно ведется уже по критерию химической структуры препарата. Ниже приводится (с небольшими изменениями) классификация, предложенная научной группой ВОЗ по исследованиям в области психофармакологии (1969). В этой классификации выделяется 5 групп психотропных средств.

I. Нейролептики (психолептики, антипсихотические средства, «большие транквилизаторы»): а) фенотиазины (аминазин, тизерцин, трифтазин, мажептил и др.); б) бутирофеноны (галоперидол, триседил и др.); в) тиоксантены (хлорпротиксен); г) производные раувольфии (резерпин); д) другие нейролептические средства.

II. Транквилизаторы (анксиолитические средства, «малые транквилизаторы»): а) бензодиазепины (элениум, седуксен и др.); б) производные гликоля (мепробамат и др.); в) другие транквилизаторы.

III. Антидепрессанты (тимолептики): а) трициклические соединения (мелипрамин, амитриптилин и др.); б) ингибиторы моноаминоксидазы (ипразид, нуредал); в) другие антидепрессанты.

IV. Психостимуляторы: а) производные пурина (кофеин); б) фенилалкиламины и их аналоги (фенамин, центедрин, сиднокарб); в) другие стимулирующие препараты.

V. Психодислептики[1] (галлюциногены, психотомиметики): а) производные индола (мескалин, псилоцибин и др.); б) другие психотомиметические средства.

Характеристики основных применяемых в психиатрической практике препаратов, а также корректоров представлены в таблицах «Психотропные средства» (см. Приложения). Там указаны конкретные показания, формы употребления, дозы, противопоказания, побочные эффекты и др.

Ниже приводятся общие сведения.

Показания. Нейролептики эффективны при психозах и других типах психических нарушений.

Анксиолитические, седативные средства (транквилизаторы) снимают тревогу, напряжение, возбуждение, не влияют на процессы познания или восприятия.

Антидепрессанты эффективны при лечении депрессий.

Психостимуляторы повышают уровень бодрствования, стимулируют интеллектуальную деятельность, усиливают активность, устраняют усталость и астению.

---

[1] Препараты группы психодислептиков в качестве лечебных средств почти не применяются и поэтому в таблицах (стр. 334—383) не приводятся.

Психодислептики пригодны для экспериментальных целей, ибо продуцируют психические расстройства: иллюзии, красочные зрительные и слуховые галлюцинации.

Противопоказания (см. главу «Противопоказания» в таблицах приложения).

Методы применения. Перед началом терапии психотропными средствами проводится тщательное соматическое и неврологическое обследование больного. Из лабораторных анализов обязательно исследование мочи и крови. Желательны также, особенно у пожилых больных, определение протромбинового времени и функциональные пробы печени. В дальнейшем контрольные лабораторные исследования необходимо проводить каждые 2 нед на первых этапах терапии и 1 раз в месяц в дальнейшем. На протяжении первых 2 нед для своевременного распознавания явлений ортостатической недостаточности регулярно измеряется артериальное давление.

Психотропные средства обычно вводят внутрь (в таблетках, драже, каплях, сиропах, суспензиях) или внутримышечно. Внутривенное введение практикуется реже (в некоторых случаях такой способ сопряжен с опасностью возникновения флебитов). Применение психотропных средств в виде ректальных свечей не получило широкого распространения (используется лишь иногда в детской практике и у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта). Частое употребление таких свечей сопряжено с риском вызвать воспаление слизистой оболочки прямой кишки.

Лечение нейролептическими средствами обычно начинают с малых доз с постепенным, в течение 5—10 дней, достижением оптимальных терапевтических доз. При этом темп наращивания доз, метод введения препарата определяются в основном состоянием больного. При остром дебюте заболевания (или приступа), особенно при явлениях психомоторного возбуждения, терапию начинают с внутримышечных инъекций и лишь затем, по мере улучшения состояния больного, переходят на пероральный прием. Инъекции нейролептиков производят 2—3 раза в день с тем, чтобы в максимально короткие сроки достигнуть количеств препарата, необходимых для купирования возбуждения. Однако, если больной ранее никогда не принимал нейролептиков (и, следовательно, его индивидуальная чувствительность к ним неизвестна) или нет достаточно полных данных о его соматическом состоянии, наращивать дозы во избежание тяжелых осложнений (прежде всего коллапса) следует с осторожностью. В тех случаях, когда нет большой остроты психотических явлений и по психическому состоянию больной может принимать лекарства per os, их с самого начала назначают в таблетках (или каплях).

Если в клинической картине нет признаков психомоторного, бредового и других видов возбуждения, повышение доз до максимальных, сопровождающихся обычно выраженными побочными явлениями, чаще всего не оправдано, ибо иногда оно связано с возникновением тяжелых осложнений и может привести, особенно при относительной бедности психопатологических расстройств, к ухудшению состояния больного. Повышение доз может быть показано в связи с появившейся резистентностью (снижение чувствительности) к препарату и соответственно с падением его эффективности; обычно такие нежелательные явления могут возникнуть на поздних этапах ранее успешной терапии. Однако более целесообразно в таких случаях прибегнуть к смене препарата или перейти на комбинированную терапию.

Лечение должно проводиться непрерывно, так как постоянное лекарственное воздействие на центральную нервную систему — один из важных факторов, обеспечивающих успех. Так называемый химиошок, интермиттирующая терапия и другие виды лечения, сопровождающиеся длительными (по нескольку дней) перерывами в введении психотропных средств, как правило, себя не оправдывают. Лишь в случаях со злокачественным, хроническим развитием процесса для преодоления резистентности к терапии может применяться метод так называемого зигзага, т. е. резкая отмена препарата и дальнейшее, после определенного перерыва, быстрое наращивание доз.

Длительность терапии во всех случаях не должна быть короче срока, необходимого для обратного развития психопатологической симптоматики. Особое значение это положение приобретает при терапии фазно протекающих аффективных и шизо-аффективных психозов, когда лечение должно проводиться до полного исчезновения аффективных расстройств. В процессе фармакологической терапии первоначально происходит лишь ослабление в течении аффективных расстройств, расщепление одной фазы на несколько стертых периодов, однако срок длительности фазы, как правило, остается таким же, как и без лечения, и лишь по его миновании наступает истинная ремиссия: влияние препарата на интенсивность проявлений фазы не коррелирует с ее укорочением. Таким образом, частичное или полное прекращение терапии уже после первых видимых признаков улучшения глубоко ошибочно и приводит к рецидивированию симптоматики. В случаях непрерывного развития болезни, нестойких или неполных ремиссий, при медленной редукции проявлений болезни и наличии резидуальной симптоматики терапия становится перманентной, и по миновании острого состояния ей придают характер поддерживающей, экстрамуральной.

Итак, общие принципы методики применения психотропных средств сводятся к тому, что лечение должно проводиться оптимальными дозами, непрерывно, с последующим переходом на поддерживающую терапию.

Побочные явления и осложнения. Нежелательные эффекты, возникающие при лечении психотропными средствами, подразделяются на побочные явления и осложнения.

Возникновение побочных явлений обычно связано с прямым фармакологическим действием медикаментов (антихолинергическое, гипотензивное, каталептогенное и другие свойства). Побочные явления наблюдаются обычно на начальных этапах психофармакологической терапии и находятся в прямой зависимости от высоты дозы. Как правило, побочные явления не опасны и не всегда требуют проведения корригирующей терапии.

Осложнения встречаются значительно реже побочных явлений и возникают у лиц, обладающих повышенной чувствительностью к психотропным средствам. Осложнения наблюдаются на различных этапах терапии; как правило, они более опасны, не всегда исчезают после снижения доз или прекращения введения психотропных средств и нередко требуют дополнительных лечебных мероприятий. Дифференциация побочных явлений и осложнений в клинических условиях может вызывать серьезные затруднения.

Неврологические осложнения. *Паркинсонизм.* Маскообразность лица с редким миганием, общие акинетические расстройства, повышение тонуса скелетной мускулатуры конечностей, скованность движений. Голос хриплый, иногда шепотная речь. Корпус во время ходьбы наклонен вперед, руки полусогнуты, расположены перед грудью.

Дискинезии — нарушения двигательных функций. Наиболее частая локализация пароксизмальных дискинезий — оральная область. Возникновение дискинезии сопровождается напряжением преимущественно глотательной и жевательной мускулатуры, мышц языка, хоботково-судорожными движениями губ, непреодолимым стремлением открыть рот и высунуть язык. В некоторых случаях к этим расстройствам присоединяются затруднения дыхания и фонации. Дискинезии других мышечных групп (окулогирные кризы, тортиколлис, торсионные спазмы) более редки. При генерализации дискинезии приобретают характер экзитомоторных кризов, которым сопутствуют вегетативные нарушения, протекающие с явлениями общего недомогания, слабости, тахикардией, гиперсаливацией, потливостью. Пароксизмальные дискинезии наблюдаются преимущественно на начальных этапах лечения, возникают при назначении нейролептиков, причем чаще всего пиперазиновых производных фенотиазина (мажептил, трифтазин).

Акатизия. Непоседливость, потребность менять положение, встать и двигаться (тасикинезия); постоянное ощущение внутреннего возбуждения и взвинченности. В наиболее тяжелых случаях неусидчивости и тасикинезии сопутствуют тревога, ажитация и расстройства сна. Акатизия наблюдается преимущественно при нейролептической терапии. Особенно резко выражены акатизия и тасикинезия при лечении нейролептиками пролонгированного действия (модитен-депо и др.).

Стойкие экстрапирамидные расстройства с поздними дискинезиями. Преобладают ограниченные гиперкинезы (чаще всего в оральной области), сочетающиеся с явлениями паркинсонизма (гипомимия лица и нерезкая общая акинезия, сопровождающаяся повышением пластического тонуса). Описанные расстройства возникают, как правило, после длительной нейролептической терапии, чаще всего у органически стигматизированных и пожилых больных; расстройства эти сохраняются почти в неизмененном виде не только после снижения доз, но и в течение длительного времени после отмены лекарств.

Лечение. Для купирования остро возникающих, чаще всего дискинетических, расстройств — экзитомоторных кризов, помимо введения корректоров (циклодол и др.), при необходимости проводится комплекс мероприятий: подкожные инъекции кофеина с витаминами B_1 и C внутривенно, хлористый кальций внутрь и внутривенно, седуксен внутримышечно. При генерализованных дискинезиях, связанных с применением производных фенотиазина (мажептил, трифтазин), могут вводиться небольшие дозы аминазина. В дальнейшем нейролептическая терапия, если это необходимо, осуществляется осторожно, по возможности препаратами более мягкого действия (этаперазин, сонапакс и др.). Терапевтическая тактика при возникновении паркинсонизма, акатизии и гиперкинезов зависит от выраженности симптоматики. Даже легкие проявления экстрапирамидных расстройств служат показанием к назначению небольших доз корректоров. Высокие дозы корректоров целесообразны лишь в случае тяжелых осложнений: при паркинсонизме (акинетико-гипертонический синдром) наиболее эффективны циклодол и ридинол

(15—30 мг), при гиперкинетическом синдроме показан динезин (300—500 мг). Акатизия и тасикинезия, связанные с применением пиперазиновых производных фенотиазина и бутирофенонов, наиболее успешно купируются при сочетании корректоров с небольшими дозами аминазина или сонапакса (25—50 мг).

Назначать корректоры следует с осторожностью, ибо они обладают известной токсичностью и при сочетании с нейролептиками могут способствовать возникновению таких тяжелых осложнений, как делириозные расстройства сознания. В связи с этим назначение корректоров с профилактической целью также имеет ограниченные показания: преимущественно у больных, повышенная чувствительность которых к нейролептикам была уже ранее установлена, а также при применении препаратов, лечение которыми, как заведомо известно, в большинстве случаев сопровождается выраженными побочными явлениями (например, мажептил, модитен-депо и др.). Экстрапирамидные расстройства, сохраняющиеся и после прекращения лечения психотропными средствами, и особенно поздние гиперкинезы, как правило, резистентны к терапии корректорами. Редуцирование таких побочных явлений наблюдается в случае присоединения к корректорам транквилизаторов и больших доз витаминов.

Психические нарушения (осложнения психофармакотерапии). *Депрессии.* Возникают обычно вслед за паркинсонизмом, гиперкинезами и акатизией. Наряду с подавленным настроением, тревогой, назойливостью, агрипническими расстройствами[1] характерны выраженность и физический оттенок тоски. Больные жалуются на «невыносимое чувство», идущее изнутри; что-то со всех сторон сжимает грудную клетку; тоска лежит камнем на сердце. В тяжелых случаях депрессии протекают по типу анестетической меланхолии (болезненная анестезия). Больные определяют свое состояние как «безнадежное отчаяние». У них нет ни настроения, ни желаний, ни скуки, ни тоски. Они не чувствуют даже биения собственного сердца; исчезает аппетит, пища безвкусна. Нет чувства и ко всему окружающему, перестали интересовать семья, дети. Все вокруг кажется измененным, неестественным, чужим и отдаленным.

Длительность тяжелых нейролептических депрессий различна, однако чаще они приобретают затяжной характер — до 1—1½ лет. Как правило, нейролептические депрессии возникают у больных, ранее обнаруживавших аффективные расстройства (аффективно-бредовые состояния и др.). Среди депрессий, обусловленных нейролептической терапией, помимо тяжелых и длительных, наблюдаются также и менее глубокие депрессивные состояния, чаще всего астено-депрессивные (с чувством бессилия, заторможенностью, жалобами на подавленность, слабость, упадок сил, усталость) или тревожные депрессии, сопровождающиеся явлениями внутреннего беспокойства, плохим сном, нерезко выраженными экстрапирамидными расстройствами. Эти состояния нестойки и проходят вскоре после снижения доз или временной отмены нейролептической терапии.

Маниакальные и гипоманиакальные состояния. Протекают с эйфорией и преобладанием двигательного беспокойства. Наблюдаются преимущественно при назначении трициклических антидепрессантов и ингибиторов МАО.

---

[1] Агрипния — нарушение сна.

Расстройства сна. Бессонница, нарушение ритма сна и бодрствования наблюдаются при лечении антидепрессантами со стимулирующим характером действия (индопан, мелипрамин) и стимуляторами (центедрин, сиднокарб и др.). Отсутствие чувства сна возникает на поздних этапах нейролептической терапии, нередко сочетаясь с явлениями акатизии и депрессивной симптоматикой.

Больные жалуются на тягостное ощущение отсутствия сна, на то, что нет удовлетворения сном. Они не замечают, как засыпают и просыпаются. И хотя, по данным объективного наблюдения, спят хорошо, но утверждают, что уже много ночей провели без сна.

Делирий. Обычно возникает остро в вечернее и ночное время. Клиническая картина близка к алкогольному делирию, но характеризуется преобладанием слуховых обманов восприятия над зрительными. Галлюцинации редко бывают устрашающими, не наблюдается резкого психомоторного возбуждения. Исход в большинстве случаев благоприятный, летальные случаи редки. Отмечается делирий как при назначении антидепрессантов, так и (реже) нейролептиков, особенно дериватов фенотиазина — тизерцина и др. Возникновение делирия возможно на начальных этапах терапии (особенно при быстром повышении доз), а также в более поздние периоды лечения, в случае присоединения дополнительных провоцирующих факторов (интеркуррентные заболевания, переход к комбинированной терапии, проводимой двумя или несколькими психотропными средствами). Риск манифестации делирия увеличивается при резком повышении доз психотропных средств, присоединении корректоров, а также при внезапном прекращении терапии. Предрасполагают к возникновению делирия детский или пожилой возраст, церебральный атеросклероз, органическое поражение центральной нервной системы, алкоголизм, сердечно-сосудистые заболевания, болезни печени. Развитию делирия обычно предшествуют усиление тревоги, расстройств сна. Длительность осложнения от 1—2 до 5—8 сут.

Лечение. Терапия нейролептических депрессий проводится трициклическими тимолептиками (триптизол, мелипрамин, анафранил). Маниакальные состояния купируются препаратами группы нейролептиков (аминазин, галоперидол и др.). При расстройствах сна эффективны небольшие дозы нейролептиков и транквилизаторов, обладающих гипнотическими свойствами (эуноктин, сонапакс и др.); в случаях депрессии показано сочетание гипнотиков с антидепрессантами. При возникновении делирия показано прекращение терапии (в том числе и отмена корректоров). Симптоматическое лечение делирия, связанного с применением психотропных средств, включает ряд мероприятий, проводимых при алкогольном делирии (см. стр. 181).

Вегетативные побочные явления и осложнения. Клиническая картина вегетативных расстройств, их полиморфизм связаны как с центральным, так и с периферическим характером вегетативных эффектов, обусловленных воздействием психотропных средств. Такие расстройства наблюдаются при назначении нейролептиков (производные фенотиазина с алифатической боковой цепью) и антидепрессантов, реже и транквилизаторов. При терапии нейролептиками чаще всего наблюдаются парасимпатикотонические феномены.

Среди вегетативных расстройств, наблюдаемых при лечении психотропными средствами, наиболее часто возникают гипотония, повышение кровяного давления, брадикардия, тахикардия, сердцебиения, стенокардические боли, гиперсаливация, сухость во рту, диарея, запоры, потливость, приливы, покраснение кожных покровов, полиурия, затруднения мочеиспускания, потеря аппетита, булимия, тошнота, рвота, миоз, мидриаз[1], в некоторых случаях парез или спазм аккомодации. Как правило, вегетативные расстройства наиболее выражены в первые недели терапии, а затем, по мере адаптации к ней, постепенно нивелируются. Перечисленные побочные явления обычно не опасны, однако в ряде случаев возможны серьезные осложнения:

1) ортостатическая гипотензия, которая может сопровождаться, особенно у пожилых больных, коллапсом. В связи с этим в течение первых 1—2 нед лечения (особенно при назначении алифатических производных фенотиазина), целесообразно следить, чтобы больной меньше двигался в первые часы после приема лекарств.

2) нарушения мочеиспускания, чаще возникающие в результате применения трициклических антидепрессантов (мелипрамин, триптизол).

3) провоцирование острого приступа глаукомы у больных глаукомой, при назначении обладающих атропиноподобным действием трициклических антидепрессантов (мелипрамин, триптизол).

Лечение. В основном лечение симптоматическое — на фоне снижения доз психотропных средств. При сердечно-сосудистых расстройствах — соответствующие сердечные, нарушениях мочеиспускания — эзерин, прозерин, при необходимости катетеризация. Приступ глаукомы купируется пилокарпином.

В случае отсутствия быстрого купирующего эффекта — срочное обращение к соответствующему специалисту (терапевт, уролог, окулист).

Осложнения со стороны соматической сферы. *Аллергические реакции.* Дерматиты, артриты, отеки в области лица и конечностей; чаще всего наблюдаются при нейролептической терапии, однако возможны и при назначении антидепрессантов и, реже, транквилизаторов. Наиболее распространены аллергические дерматиты. Наблюдаются различные поражения кожных покровов: макулезно-папулезные, экзантематозные высыпания, крапивница. Возникают они чаще в весенние месяцы. Как правило, поражаются кожные покровы открытых участков тела (лицо, шея, внутренние поверхности предплечий, кисти рук), однако возможны явления универсальной эритемы. Буллезные дерматиты — наиболее тяжелая форма дерматитов. Возникают редко, преимущественно в результате применения аминазина и некоторых других нейролептиков. Чаще всего локализуются в области стоп и ягодиц. Отмечаются пузыри величиной от горошины до голубиного яйца, с прозрачным опалесцирующим содержимым. При благополучном течении появление пузырей не сопровождается ухудшением общего состояния; через 1—2 нед они спадают. Однако в некоторых случаях возникновение пузырей сопровождается гипертермией, нарастающей слабостью. Содержимое пузырей вначале бывает серозным, затем серозно-гемморрагическим. Участки кожи на месте лопнувших пузырей подвергаются некротизации. При дальнейшем ухудшении состояния возможен летальный исход.

---

[1] Вегетотропное влияние психотропных препаратов на орган зрения может выражаться также в повышении или понижении внутриглазного давления, реакции внутриглазных сосудов.

Гепатиты. Короткий продромальный период исчерпывается диспептическими явлениями: потеря аппетита, боли в области живота, тошнота, рвота. В дальнейшем усиливаются слабость, головные боли, появляются такие симптомы гепатита, как упорный кожный зуд, повышение температуры, темная моча, обесцвеченный кал, желтушная окраска склер и кожи. В отличие от вирусного гепатита отмечается меньшая выраженность явлений интоксикации, не изменены осадочные пробы, но в то же время характерно повышение содержания холестерина в крови и активности щелочной фосфатазы. Гепатиты наблюдаются при лечении как нейролептиками (чаще всего аминазином), так и антидепрессантами. При гепатитах, связанных с применением нейролептиков — производных фенотиазина и трициклических антидепрессантов (мелипрамин, триптизол), поражение печени имеет аллергическую природу. Обычно гепатиты возникают во время первого курса лечения, на протяжении первых 2—5 нед. При назначении гидразиновых производных — ингибиторов МАО (главным образом ипразида) возможно возникновение токсических гепатитов. В наиболее тяжелых случаях наблюдается желтая атрофия печени.

Нарушения кроветворения. Чаще всего наблюдается транзиторная эозинофилия; в первые недели лечения — относительный лимфоцитоз и моноцитоз, значительно реже — анемии и тромбозы. При длительной терапии психотропными средствами в средних и высоких дозах возможно возникновение лейкопении. Одно из наиболее редких и в то же время наиболее опасных осложнений — агранулоцитоз; чаще возникает у женщин на протяжении первых 4—10 нед лечения.

Нарушения кроветворения наблюдаются преимущественно при назначении нейролептиков — производных фенотиазина и антидепрессантов, а также ингибиторов МАО (ипразид и др.).

Эндокринные нарушения. Дисменорея, олигоменорея, гинантропия — у женщин, гинекомастия, задержка эякуляции — у мужчин. Усиление или ослабление либидо, явления несахарного диабета, повышение веса и пр. встречаются при лечении нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. Их возникновение в большинстве случаев не представляет серьезной опасности и не требует прекращения психофармакологической терапии. Наиболее часто при длительном применении психотропных средств наблюдается повышение веса больного.

Авитаминозы. Чаще всего встречается пеллагроидноподобный синдром (авитаминоз PP) — малиновый язык, гиперемия зева, трещины в углах рта. Возможны и другие гипо- и авитаминозы.

Осложнения со стороны органа зрения. Описаны три вида осложнений. 1. Патологическая пигментация преломляющих сред глаза (роговицы и хрусталика), сочетающаяся с пигментацией кожи лица и рук («кожно-глазной синдром»). Наблюдается при длительном (более 6 мес) применении высоких доз аминазина и тизерцина. Пигментация крайне редко достигает степени, снижающей остроту зрения, и поэтому практически не опасна.

2. Токсическое действие на сетчатку глаза. Встречается редко и лишь в случае применения одного из пиперидиновых производных фенотиазина — тиоридазина — при длительном введении больших доз

препарата (свыше 1500 мг в сутки). Осложнение сопровождается необратимым снижением центрального и периферического зрения.

3. Атрофия зрительного нерва. Наблюдается в результате применения антидепрессантов — ингибиторов МАО.

Лечение побочных явлений и осложнений. При возникновении аллергических дерматитов показаны димедрол, хлористый кальций, супрастин, глюконат кальция, адреналин парентерально. Местно применяют мази (2% анестезиновая мазь и др.) и примочки. В случаях буллезных дерматитов, помимо этого, показана интенсивная витаминотерапия, сердечные, гормональные препараты (преднизолон, кортизон).

При гепатитах прежде всего необходима отмена препарата, вызвавшего это осложнение, назначаются десенсибилизирующая терапия (димедрол, глюконат кальция, в тяжелых случаях преднизолон), витамины группы В, фолиевая и аскорбиновая кислота, внутривенное введение 5% раствора глюкозы, диета (стол № 5).

В качестве превентивной меры против нарушений кроветворения необходим регулярный (особенно на протяжении первых 2—3 мес лечения) контроль за картиной крови. При возникновении признаков осложнения показаны полное прекращение терапии психотропными средствами, назначение антибиотиков, кортизона, АКТГ, а также нуклеиновокислого натрия, пентоксила.

При эндокринных нарушениях в тяжелых случаях показаны отмена лекарств, вызвавших осложнения, лечение половыми и стероидными гормонами, диетотерапия, препараты, снижающие аппетит, физиотерапия, лечебная гимнастика.

Для профилактики гиповитаминозов в период терапии психотропными средствами показана богатая витаминами диета, а при появлении признаков витаминной недостаточности — витамины группы В, С и Р per os и парентерально.

При токсическом поражении сетчатки или зрительных нервов необходимы немедленная отмена препаратов, интенсивная дезинтоксикационная, сосудорасширяющая терапия и витамины (особенно группы В), для улучшения обменных процессов — АТФ и кокарбоксилаза. Терапия успешна только в начальной, обратимой стадии процесса.

ТЕРАПИЯ СОЛЯМИ ЛИТИЯ

В медицинской практике применяются следующие соли лития: карбонат лития (углекислый литий), сульфат лития, ацетат лития, бромистый литий, хлористый литий.

Лечебное применение. Безуспешные попытки использования солей лития в качестве средства терапии широкого круга психических нарушений, начиная от бредовых и кончая кататоническими, лишь подтвердили ограниченный характер терапевтического спектра солей лития.

Основным показанием к лечебному применению солей лития следует считать гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести, причем терапия тем эффективнее, чем проще синдром, чем более он по своим психопатологическим особенностям приближается к типичной (классической) мании. При более сложных маниакальных состояниях, особенно если они протекают с преобладанием галлюцинаторных, бредовых и кататонических расстройств, результаты терапии солями лития значительно ниже. Соли лития — наиболее щадящее (по сравнению с электросудорожной терапией и нейролептиками) средство лечения маний.

Профилактическое (превентивное) применение. Соли лития — средство не только терапии, но и профилактики аффективных расстройств. В качестве профилактического средства эти соли показаны при широком круге аффективных и шизо-аффективных психозов (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения с периодическим и приступообразно-прогредиентным течением, аутохтонные аффективные фазы при вялопрогредиентном развитии процесса, длительные тимопатические ремиссии). Наряду с этим соли лития могут применяться при психопатиях, эпилепсии и других заболеваниях, если их течение связано с возникновением рецидивирующих аффективных расстройств.

Наиболее благоприятные условия для проявления превентивных свойств солей лития обнаруживаются в период относительной стабилизации процесса, в тех случаях, когда аффективные проявления не имеют тесной связи с конституциональными особенностями личности, отмечаются на более поздних этапах заболевания и носят, таким образом, характер «привитых», гетерономных расстройств, возникающих (в случае шизофрении) по типу так называемой нажитой циклотимии.

При циркулярном психозе лучшие результаты превентивной терапии наблюдаются в случаях однотипных биполярных фаз, повторяющихся с четкой периодичностью, а также при монополярных (депрессивных) фазах с ремиссиями, характеризующимися повышенным фоном настроения и подъемом активности. Профилактический эффект солей лития обнаруживается и при атипичных аффективных фазах (в частности, при депрессиях с преобладанием расстройств анергического полюса, протекающих с жалобами на апатию, пассивность и бездеятельность, безразличие к окружающему), а также во время приступов с более сложной полиморфной картиной, в структуре которых, помимо аффективных нарушений, отмечаются неврозоподобная и психопатоподобная симптоматика, обсессивно-бредовые, фантастически-бредовые и ипохондрически-сенестопатические расстройства. Однако результаты профилактического применения солей лития тем лучше, чем более типична и менее полиморфна картина приступов.

Неуспех наиболее вероятен в случаях применения солей лития при аффективных и шизо-аффективных психозах с отчетливыми признаками прогредиентного течения.

Эффективность профилактических свойств солей лития обнаруживается в 60—80% случаев. Уже на протяжении первых месяцев профилактического применения солей лития отмечается видоизменение клинической картины приступов и фаз, причем не только маниакальных, но и депрессивных. Прежде всего уменьшается острота аффективных расстройств, редуцируются симптомы психомоторного возбуждения, гневливость, вспыльчивость, идеи переоценки, а также проявления тревоги, тоски, идеаторной и двигательной заторможенности. Даже на высоте состояния сохраняется сознание болезни и убеждение в ее преходящем характере. На первый план в клинической картине приступов и фаз начинает выступать невротическая и вегетативная симптоматика. Собственно профилактическое действие солей лития обнаруживается обычно спустя 5—6 мес после начала лечения. Уже на протяжении первого года отмечается уменьшение числа приступов. Значительно (более чем в 2 раза) сокращается число как дней болезни, так и госпитализаций.

Противопоказания. Длительное применение солей лития противопоказано при тяжелых заболеваниях почечно-выделительной системы, болезнях сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся стойкими нарушениями кровообращения и ритма сердечной деятельности, аллергических расстройствах, выраженных обменных и эндокринных нарушениях, заболеваниях желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, при некоторых заболеваниях глаз (катаракта и др.).

Методика применения. До начала лечения больные подвергаются соматическому обследованию. Лицам пожилого возраста наряду с этим показано обследование у окулиста, так как при наличии даже начальной старческой катаракты в период терапии солями лития может быстро прогрессировать помутнение хрусталика. Производится общий анализ крови и мочи и анализ крови на остаточный азот. Дозы солей лития при терапии маниакальных состояний варьируют от 0,6 до 1,6 г в сутки (600—1600 мг).

Высшие дозы (при купировании маниакального возбуждения) равны 2 г (2000 мг). Суточное количество целесообразно давать в 2—3 приема. При резко выраженных явлениях маниакального возбуждения соли лития, как правило, малоэффективны и могут применяться лишь в сочетании с нейролептиками (аминазин, галоперидол и др.).

Введение препарата начинается с минимальных суточных количеств (300—400 мг углекислого лития). Обычные суточные дозы (600—1200 мг) даются больным уже на протяжении первых 7—10 дней. Во время маниакальных фаз дозы лития в некоторых случаях могут повышаться до 1800—2000 мг.

Соли лития как с лечебной, так и с профилактической целью применяются под контролем определения концентрации лития в плазме крови[1]. Дозы солей лития подбираются таким образом, чтобы концентрация лития в крови не была ниже 0,4 мэкв/л и не превышала 1,4 мэкв/л (оптимальная амплитуда колебаний содержания лития в крови 0,4—0,9 мэкв/л). Такая концентрация обеспечивает профилактический эффект препарата и позволяет предупредить выраженные побочные явления. Контроль за содержанием лития, с одной стороны, предотвращает опасность интоксикации, с другой — обеспечивает константное содержание препарата в крови. Такой контроль — необходимое условие успеха терапии и профилактики солями лития.

Концентрация лития в крови определяется 3—4 раза на протяжении первого месяца лечения, а в дальнейшем — один, реже 2 раза в месяц. Спустя 5—12 мес, при установлении стабильной концентрации лития в крови, возможен более редкий контроль с интервалами между исследованиями в 3—4 мес.

Диета в период применения солей лития сводится к ограничению жидкостей, кофе и поваренной соли, что позволяет сохранить необходимую концентрацию лития в крови при минимальных суточных дозах препарата.

---

[1] Определение лития в сыворотке крови проводится с помощью пламенной фотометрии. Этот метод основан на свойстве атомов некоторых металлов при сжигании соответствующих растворов в пламени приходить в возбужденное состояние и излучать свет определенной для каждого металла длины волны. Интенсивность свечения на данной длине волны отражает концентрацию исследуемого металла. Наибольшая точность достигается при использовании пламенных спектрофотометров. С этой целью может применяться пламенный фотометр ВПФ-ВТИ Киевского завода аналитических приборов.

Побочные явления и осложнения. Применение солей лития не сопровождается рядом побочных явлений, наблюдаемых при терапии нейролептиками. В частности, значительно меньше опасность видоизменения клинической картины в сторону формирования затяжных депрессивных состояний (нейролептические депрессии). При концентрации лития в крови, не превышающей 1--1,4 мэкв/л, побочные явления и осложнения, как правило, незначительны. В первые недели, а иногда уже и в первые дни лечения у $^1/_3$ больных появляются жалобы на повышенную утомляемость, общую слабость, нестойкие диспептические и дизурические явления, преходящий тремор верхних конечностей. Возможно также временное уменьшение объема аккомодации, не сопровождающееся резким снижением зрения. Все эти нарушения проходят самопроизвольно и не требуют каких-либо дополнительных лечебных мероприятий (помимо временного и незначительного снижения доз солей лития).

Побочные явления, носящие более стойкий характер и требующие соответствующей корригирующей терапии (а в некоторых случаях и прекращения введения солей лития), наблюдаются обычно на более поздних этапах лечения. Наиболее часты (возникают у $^1/_5$ больных) диспептические расстройства (изжога, отрыжка, потеря аппетита, тяжесть в области желудка, тошнота, рвота, диарея). Помимо того, отмечаются дизурические явления (учащение мочеиспускания), нарушения ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолии), явления кожной аллергии (мелкоточечные сыпи, папулезные высыпания типа крапивницы). Нарушения со стороны центральной нервной системы чаще всего проявляются в периодических гиперкинетических расстройствах: тремор, тики, гиперкинезы туловища. Тремор, возникающий при лечении солями лития, неритмичный, крупноразмашистый, усиливается при вытянутых руках и еще более возрастает при целенаправленных движениях. Другие экстрапирамидные расстройства (нарушения мышечного тонуса, гипокинезии, гипомимия, дизартрия) при лечении солями лития встречаются сравнительно редко.

Для дифференциации с экстрапирамидными явлениями, связанными с применением нейролептиков, необходимо отметить, что нейролептический тремор ослабевает при вытянутых руках, а движения в этом положении сравнительно ритмичны и уменьшаются при пальце-носовой пробе.

Лечение. Проводится симптоматическая терапия. Если, несмотря на это, побочные явления нарастают, показано снижение доз солей лития или даже временное прекращение лечения.

ИНСУЛИНОВАЯ ТЕРАПИЯ

Инсулиновая терапия психозов, несмотря на широкое распространение других средств и методов лечения, в частности психофармакотерапии, до настоящего времени не потеряла своего значения. Инсулин — гормон, вырабатываемый клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Имеется ряд препаратов специально для парентерального применения. Цель лечения — с помощью инсулина привести больного в коматозное состояние (иначе говоря, шок). Кома гипогликемическая. Серия ком (шоков), количество которых определяется индивидуально, составляет курс лечения. Инсулиношоковая терапия психозов вплоть до настоящего времени остается эмпирическим способом, ибо механизм лечебного действия инсулиновых ком выяснить не удалось.

Показания. В связи с введением в клиническую практику психотропных средств показания к инсулиношоковой терапии в настоящее время значительно ограничены. Отпала необходимость в применении инсулинотерапии при маниакально-депрессивных психозах, инволюционных депрессиях, неврозах и др. Основной контингент, подлежащий инсулинотерапии, — это больные шизофренией с небольшой (менее года) давностью заболевания. При большей длительности болезни инсулин применяется редко, главным образом если течение приступообразное, если инсулин ранее никогда не применялся, а также если предшествовавший курс инсулинотерапии протекал без осложнений и закончился длительной стойкой ремиссией. Большое значение для определения показаний к инсулинотерапии имеют клинические особенности состояния больных. Положительные результаты наблюдаются при кататонических и кататоно-онейроидных состояниях, а также при депрессивно-параноидных и галлюцинаторно-параноидных картинах с полиморфным, малосистематизированным бредом. Однако, если в этих случаях на начальных этапах инсулинотерапии возникают явления психомоторного возбуждения, показано сочетание инсулина с нейролептическими средствами (аминазин, галоперидол).

Инсулинотерапия неэффективна при паранойяльных и парафренных состояниях, протекающих со стойким систематизированным бредом, при неврозоподобных состояниях, особенно если в клинической картине доминируют деперсонализационные расстройства; при гебефренных состояниях и состояниях с преобладанием адинамических и апатических расстройств.

Гипогликемическое и субкоматозное лечение инсулином показано при терапии наркоманий для купирования состояний абстиненции (с этого, собственно, и началось применение инсулина в психиатрической клинике).

Противопоказания. Абсолютные противопоказания к инсулиношоковой терапии: острые инфекционные заболевания, туберкулез в активной фазе; тяжелые заболевания печени (острый гепатит, гемолитическая желтуха, цирроз) и почек (нефрит, мочекаменная болезнь), сопровождающиеся нарушениями функций этих органов; заболевания надпочечников, сахарный диабет, панкреатит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения; аортальные пороки сердца, митральные пороки сердца в стадии декомпенсации; выраженный коронаро-кардиосклероз; злокачественные новообразования. Инсулиношоковая терапия не показана также беременным и лицам, перенесшим инфаркт миокарда.

Относительные противопоказания к инсулинотерапии: неактивные формы туберкулеза легких; эмфизема легких; компенсированные митральные пороки сердца; гипертоническая болезнь I стадии; хронически протекающие гастрит, холецистит, пиелоцистит, диффузный нетоксический зоб.

Клиническое состояние больного во время сеанса инсулинотерапии. Лечение инсулиновой комой, как правило, проводится в условиях психиатрической больницы. Амбулаторно могут назначаться лишь небольшие гипогликемические дозы. Однако и в этом случае требуется постоянное медицинское наблюдение. Лица, осуществляющие надзор за больным, должны быть информированы о мерах, которые необходимо предпринимать в случае возникновения повторной гипогликемии. Перед началом курса инсулинотерапии больной проходит тщательное соматическое обследование; проводятся клинические анализы крови и мочи, исследуется содержание сахара в крови натощак и при сахарной нагрузке, измеряется артериальное давление. Для проведения инсулинотерапии в отделении имеется специальная палата и специальный штат персонала. В настоящее время в связи со значительным сужением показаний к лечению инсулином число коек для таких больных редко превышает 6—10.

Больные нуждаются в особом наблюдении не только непосредственно в процессе лечения, но ввиду опасности возникновения повторных шоков и во второй половине дня и ночью. Для проведения инсулинотерапии необходимы шприцы, желудочные зонды, роторасширители, шпатели, аппарат для измерения кровяного давления, посуда для раствора сахара. Наряду с этим в период инсулипотерапии в палате должна быть аптечка с необходимыми медикаментами, в число которых входят 40% раствор глюкозы в ампулах, адреналин 1 : 1000 в ампулах по 1 мл, лобелин, камфора, кофеин, витамин B_1 и аскорбиновая кислота в ампулах.

В подготовительный период лечения, когда необходимо установить индивидуальную коматозную дозу инсулина, проводят постепенное наращивание его доз. Инсулин вводят ежедневно натощак с перерывом в выходной день (после такого перерыва дозу не повышают, а повторяют). Инъекции производят подкожно или внутримышечно. Лечение начинают с 4 единиц инсулина и ежедневно увеличивают дозы на 4 единицы до появления выраженных симптомов гипогликемии (предшок). После такого рубежа, достигнутого в динамике наращивания доз, в течение 2 дней дозы инсулина не повышают. Если за этот период коматозных состояний не возникало, то на 3-й день дозу инсулина увеличивают еще на 4 единицы; в дальнейшем (до возникновения комы) дозы инсулина повышают каждые 2 дня.

У молодых, физически крепких, соматически здоровых лиц, не обнаруживающих повышенной чувствительности к инсулину, с 3—4-го дня лечения можно быстрее наращивать дозы инсулина — по 8 единиц в день. Однако и при таком, более форсированном повышении доз резкое усиление симптомов гипогликемии обусловливает необходимость остановиться в течение 1—2 дней на достигнутых количествах препарата.

Инсулин вызывает гипогликемические состояния, сопровождающиеся угнетением функции мозга. Картина нарастания гипогликемии, завершающаяся комой при достижении соответствующей для данного больного дозы, может быть условно разделена на 4 фазы.

Первая фаза, обычно наступающая уже в течение первых 2 ч после введения инсулина, исчерпывается сомнолентностью и вегетативной симптоматикой: потливость, слюнотечение, неравномерность пульса, снижение или (реже) повышение артериального давления, чувство голода и жажды, слабость, недомогание, головные боли, одеревенение губ, языка, мускулатуры лица.

Вторая фаза возникающая на 2—3-м часу с момента введения инсулина, характеризуется выраженной сомнолентностью с явлениями легкой оглушенности (без последующей амнезии) и падением мышечного тонуса. Больной слабо реагирует на внешние раздражения, замедленно отвечает на вопросы, почти все время спит. На фоне расслабления мускулатуры иногда возникает мелкоразмашистый тремор конечностей. Вегетативные нарушения, свойственные первой фазе, усиливаются, снижается температура тела.

Третья фаза (прекоматозная) наступает в конце 3-го, начале 4-го часа после инъекции инсулина. Отмечаются выраженные явления оглушения. На оклик по имени больной не отвечает, реагирует лишь мимически или поворотом головы. Речь смазанная, больные произносят лишь отдельные слова, выкрикивают названия окружающих предметов, несвязные обрывки фраз, издают нечленораздельные звуки. Тонус мускулатуры повышен, движения не координированы. В конце фазы возможны явления двигательного беспокойства: клонические подергивания мускулатуры лица, верхних и нижних конечностей, миоклонии, атетоидные движения стоп, вращение туловища, симптом хоботка. Оборонительные реакции на болевые раздражения усилены. Выражены вегетативные расстройства: экзофтальм, расширение зрачков (при сохраненной реакции на свет), повышенное кровяное давление, тахикардия, гиперемия лица, обильное потоотделение, учащенное, прерывистое дыхание.

На протяжении первых трех фаз гипогликемии возможно непродолжительное обострение проявлений основного заболевания: усиление бреда, галлюцинаций, симптомов кататонического возбуждения. В некоторых случаях возникают яркие, красочные зрительные галлюцинации, симптомы нарушения схемы тела, деперсонализационных расстройств. На фоне оглушения возможно возникновение явлений психомоторного возбуждения, протекающего с аффектом ярости и страха. Больные мечутся, катаются по постели, пытаются кусаться, рвут на себе одежду. Третья и последующая, четвертая, фазы сопровождаются антероградной амнезией.

Четвертая фаза (коматозная) возникает спустя 4 ч после инъекции инсулина. Характеризуется полной утратой сознания. Больные не реагируют на окружающее, на свет, звуки, прикосновения. Болевые раздражения вызывают лишь нецеленаправленные движения, не устраняющие источника боли. Глотательный и кашлевой рефлекс еще сохранены. Мигательный рефлекс постепенно угасает. Лицо амимичное, бледное. Обильное слюноотделение. Дыхание иногда сопровождается храпом. Возможна атония или, наоборот, тоническое напряжение мускулатуры. Сухожильные рефлексы повышены, иногда появляются клонусы, рефлексы Бабинского, Оппенгейма. При дальнейшем углублении комы возможно возникновение явлений децеребрационной ригидности — тоническая судорога распространяется на всю скелетную мускулатуру, руки и ноги вытянуты, голова запрокинута, отмечается тризм челюстей. Наряду с этим нарушается дыхание (становится поверхностным, прерывистым, с частыми задержками), падает наполнение пульса, развивается цианоз; исчезают все рефлексы, в том числе и корнеальный.

Сеанс инсулинотерапии завершается выведением больного из гипогликемического или коматозного состояния. Продолжительность гипогликемии не должна превышать 4 ч. Если проявления гипогликемии еще ограничиваются вегетативной симптоматикой и нерезко выраженной сомнолентностью, а больной может пить самостоятельно, гипогликемию купируют приемом сахарного сиропа (от 100 до 200 г сахара, растворяемого в чае, фруктовых соках и т. п.). К внутривенным вливаниям глюкозы (20—40 мл 40% раствора) прибегают при возникновении состояний оглушения. Как только больной приходит в сознание после вливания глюкозы, он получает сахарный сироп, содержащий 150—200 г сахара, и завтрак. Если внутривенные вливания почему-либо затруднены («плохие» вены, тромбофлебит), сахар и глюкозу вводят через зонд.

Продолжительность первой комы не должна превышать 5 мин. В дальнейшем длительность коматозного состояния постепенно увеличивается до 20—30, максимально до 40 мин. Однако при появлении признаков опасного углубления коматозного состояния (симптомы децеребрационной ригидности, расстройства дыхания, исчезновение корнеального рефлекса) к купированию гипогликемии необходимо приступать немедленно.

Всего за курс лечения проводится 20—30 ком. Если хороший эффект был достигнут уже в начале инсулиношоковой терапии, число ком может быть ограничено 15. Если же улучшение нарастает постепенно или, несмотря на проводимую терапию, изменений психического состояния не происходит, курс инсулинотерапии может быть продолжен до 30 ком. В редких случаях, при продолжающемся улучшении, число ком можно довести до 40. После проведения необходимого числа ком терапию заканчивают либо сразу, либо путем постепенного (в течение одной или даже 2 нед) уменьшения доз инсулина.

Осложнения. Наиболее тяжелое и опасное осложнение — затяжные комы. Наряду с этим возможны затяжной выход из комы, повторные гипогликемии и комы, явления психомоторного возбуждения, эпилептиформные припадки, эпилептический статус. Возникновение всех этих осложнений служит показанием к прерыванию гипогликемии посредством глюкозы и сахарного сиропа.

Наиболее частая причина затяжных ком — слишком большая продолжительность и чрезмерная глубина коматозного состояния во время сеанса. В тяжелых случаях затяжная кома может продолжаться в течение нескольких суток.

В процессе инсулинотерапии возможны: приступы острой сердечной недостаточности, сопровождающиеся в тяжелых случаях отеком легких; коллапсы; нарушения дыхания центрального происхождения типа чейн-стоксова и др.; нарушения дыхания, связанные с аспирацией слюны; ларингоспазм.

Лечение. *Затяжные комы.* Повторные внутривенные вливания 30—40 мг 40% раствора глюкозы, введение через зонд сахарного сиропа. Одновременно вводят витамины B_1, B_6, B_{12}, C, способствующие усвоению глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия (в течение суток подкожно вводят 1—2 л); 1 мл 1% раствора адреналина. Для поддержания сердечной деятельности систематически вводят кофеин и кордиамин. С целью предупреждения пневмоний проводится пенициллинотерапия. Если кома длится более суток, необходима профилактика пролежней.

Гипогликемическое психомоторное возбуждение. Купируется наиболее эффективно с помощью инъекций нейролептиков (галоперидол 5—10 мг, аминазин 50—100 мг).

Эпилептиформный припадок. Возникший в период гипогликемии припадок служит показанием к немедленному внутривенному введению глюкозы. Для предупреждения последующих пароксизмов применяют фенобарбитал по 0,1 г на ночь и утром, перед инъекцией инсулина.

Эпилептический статус. Повторно вливают внутривенно глюкозу с 6—8 мл 5% раствора амитал-натрия. Наряду с этим используются средства, обычно применяемые при эпилептическом статусе: хлоралгидрат, сульфат магния и др. (см. *Лечение эпилепсии*).

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При явлениях острой сердечной недостаточности с картиной отека легких подкожно вводят 1 мл 1% раствора адреналина, внутривенно — глюкозу, 5—10 мл 10% раствора хлорида кальция, подкожно — кофеин, кордиамин, внутривенно или внутримышечно — 0,3—0,5 мл 1% раствора лобелина, накладывают спиртовую маску. Во избежание нарушений дыхания, обусловленных аспирацией слюны, показано применение атропина. Ларингоспазм сопровождается шумным затрудненным дыханием. В редких случаях происходит полное замыкание голосовой щели. Показано немедленное введение глюкозы, подкожно — адреналин, внутримышечно — 5—10 мл 25% раствора сульфата магния, вдыхание кислорода.

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

В связи с широким распространением психотропных средств показания к этому виду терапии значительно сужены; ограничено и число электросудорожных сеансов у одного больного.

Показания. Тяжелые депрессии в рамках маниакально-депрессивного психоза, шизофрении, инволюционных психозов, резистентные к психотропным средствам. Имеются в виду две группы депрессивных состояний: 1) острые депрессии, протекающие с резким беспокойством, страхами, быстро нарастающими признаками физического истощения, суицидальными тенденциями, представляющими опасность для жизни больного даже в условиях стационара; 2) затяжные депрессии с монотонностью аффективных проявлений, бредовыми идеями греховности, ипохондрическим бредом, бредом нигилистического содержания.

Электросудорожная терапия проводится иногда и при остром кататоническом возбуждении, а также в случае преобладания явлений кататонического ступора, если предшествующее применение психотропных средств оказалось неэффективным.

Противопоказания. Абсолютные противопоказания: тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы — выраженные изменения миокарда, декомпенсированные пороки сердца, стенокардия, склероз венечных сосудов, выраженный общий атеросклероз, гипертония II и III стадий, тромбофлебиты. Заболевания опорно-двигательного аппарата, создающие в период проведения терапии опасность переломов: деформирующий артрит, плохо сросшиеся переломы, остеомиелит, выраженный кифосколиоз, остеопороз, ограниченная подвижность суставов травматического и воспалительного характера. Органические заболевания центральной и периферической нервной системы (паркинсонизм, рассеянный склероз и др.). Острые и хронические инфекции, гнойные заболевания. Острые бронхиты, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, бронхиальная астма. Острые и хронические заболевания носоглотки с нарушением проходимости носа. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Болезни печени и почек; сахарный диабет; гипертиреоз; отслоение сетчатки; беременность.

Относительные противопоказания: гипертоническая болезнь I стадии, умеренный атеросклероз, компенсированные пороки сердца, бедренные и паховые грыжи, хорошо сросшиеся старые переломы,

Клиническое состояние больного во время сеанса. Электросудорожная терапия — весьма серьезное вмешательство, поэтому решение о проведении лечения принимается лишь после всестороннего обследования больного и дополнительных лабораторных исследований. Наибольшее внимание при подготовке к лечению уделяется состоянию сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата, на деятельности которых чаще всего сказывается неблагоприятное воздействие этого вида терапии. Больные обследуются терапевтом, хирургом, а в случае необходимости также невропатологом, отоларингологом, гинекологом и другими специалистами. ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки обязательны; при наличии показаний необходимы также рентгеновские снимки костей и суставов.

Электросудорожная терапия осуществляется в специальном помещении. В общих палатах она недопустима, так как зрелище припадка может отрицательно сказаться на состоянии других больных. Сеанс проводится натощак, в противном случае после судорожного припадка у больного может возникнуть тошнота и рвота. Перед сеансом больного укладывают в постель. Необходимо распустить стесняющий пояс расстегнуть пуговицы, снять обувь. Съемные зубные протезы нужно извлечь. У женщин удаляют заколки из волос. По окончании сеанса больной еще в течение нескольких часов остается в том же помещении под наблюдением врача. В помещении, где проводится электросудорожная терапия, должны быть шприцы, набор медикаментов, включающий сердечные средства и стимуляторы дыхания (строфантин, адреналин, лобелин, кофеин, эфедрин, кордиамин в ампулах), а также кислородный баллон, шпатели, концы которых обернуты ватой и марлей, роторасширители, языкодержатели, спирт, йод, изотонический раствор хлорида натрия для смачивания электродов, аппарат для измерения кровяного давления.

Для проведения электросудорожной терапии пользуются переменным током из сети с напряжением 127 и 220 В. Аппарат (электроконвульсатор) снабжается трансформатором, обеспечивающим переключение на любое из этих двух напряжений. Электроконвульсатор имеет устройства для регуляции напряжения тока, подаваемого на электроды, и экспозиции (время прохождения тока в момент сеанса). Величина напряжения устанавливается по показателям вольтметра, смонтированного на панели электроконвульсатора. В электроконвульсаторе находится устройство для регуляции времени прохождения тока в десятых долях секунды (от 0,1 до 1,5 с). Этот механизм предупреждает излишне длительную экспозицию, которая может оказаться крайне вредной для больного. Минимальная судорожная доза варьирует в каждом случае и определяется эмпирически путем подбора напряжения и соответствующей экспозиции. Минимальное напряжение тока, используемое для вызывания судорожного припадка, 70—80 В, начальная экспозиция 0,5 с. Если первое включение тока не дает судорожного эффекта и сопровождается лишь кратковременной потерей сознания (абсанс), необходимо через 2—3 мин повторить процедуру, увеличив напряжение тока или время его действия. Напряжение обычно повышается на 10 В, экспозиция увеличивается на 0,2 с. Чрезмерная экспозиция оказывает более травмирующее действие, чем высокий вольтаж, поэтому целесообразно повышать сначала напряжение, а затем уже увеличивать длительность времени прохождения тока. Если второе включение тока также сопровождается только абсансом, то после соответствующего увеличения напряжения или удлинения экспозиции производят через 2—3 мин третье включение тока. В тех случаях, когда и после третьего включения не возникает полный судорожный припадок, все дальнейшие попытки на протяжении этого дня прекращаются. Терапия возобновляется через 2—3 сут с повышения напряжения еще на 10 В.

Напряжение и длительность экспозиции, при которых достигнут полный судорожный припадок, повторяются во время дальнейших сеансов. Вольтаж или экспозиция повышаются в последующем лишь в том случае, если при ранее установленных оптимальных параметрах электросудорожной терапии уже не возникает полного судорожного припадка. Однако увеличивать при терапии напряжение выше 120 В и длительность экспозиции более 0,9 с не рекомендуется. У некоторых больных по мере проведения сеансов электросудорожной терапии снижается судорожный порог. Тогда в ответ на обычную дозу возникает особенно интенсивный припадок. В этих случаях при последующих сеансах показано снижение дозы (на 10 В или 0,2 с). Лечение проводят через день, в некоторых случаях 2 раза в неделю. Общее число судорожных припадков на протяжении курса терапии 6—8; в некоторых случаях оно достигает 10—12. Повторный курс может быть проведен лишь через 3—5 мес.

Перед началом сеанса больному накладывают на голову электроды, покрытые марлей, пропитанной изотоническим раствором хлорида натрия. Электроды располагают симметрично в височных областях, как можно ближе к волосистой части головы. Перед наложением электродов кожу также смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Когда электроконвульсатор приготовлен и электроды наложены, их соединяют с аппаратом электрическим шнуром. После подачи тока на больного и возникновения припадка аппарат отключают и электроды снимают. Во избежание прикусывания языка и щек, медицинская сестра еще в самом начале припадка, когда больной ненадолго открывает рот, вставляет ему между коренными зубами шпатель. Шпатель удерживают за противоположный конец до тех пор, пока больной после припадка не разомкнет челюсти. С момента возникновения судорог необходимо следить, чтобы больной не ушибся, не привел члены в неудобное положение, не уткнулся лицом в подушку.

После окончания пароксизмов голове больного придают возвышенное положение, поворачивают ее на бок, удаляют накопившуюся в полости рта слюну. В некоторых случаях, несмотря на окончание судорог, еще отмечается задержка дыхания, длящаяся несколько секунд. Для восстановления дыхания необходимо несколько раз мягко надавить на нижнюю часть грудной клетки. Во время припадка больного не удерживают. Удерживание как добавочное сопротивление бьющемуся в судорогах телу создает дополнительные предпосылки к возникновению переломов и вывихов. Однако после припадка в удерживании иногда возникает необходимость, так как больные приходят в сознание не сразу. В этот период они могут совершать различные нецелесообразные действия: бессмысленно оглядываются по сторонам, что-то ищут, куда-то стремятся, рвут белье, разбрасывают постель. При таких состояниях необходимы особый надзор и постельное содержание. Больных укладывают, и они, как правило, через несколько минут успокаиваются. Необходимо следить за пульсом и дыханием.

Клиническая картина *большого судорожного припадка*, вызванного электроконвульсатором, в тонической и клонической фазах аналогична большим припадкам у больных эпилепсией. При воздействии достаточной судорожной дозы припадок начинается с мгновенной потери сознания и тонической судороги, охватывающей все тело. Тоническая фаза длится 10—20 с. На фоне тонического напряжения всей мускулатуры появляются ритмичные подергивания мышц век, лица и пальцев рук. Клонические судороги затем генерализуются и охватывают все тело. Клоническая фаза длится 20—30 с. В период судорожного припадка отмечается расширение зрачков при отсутствии реакции на свет. Кровяное давление во время припадка повышается, а в постприпадочном периоде снижается. Пульс во время припадка замедляется, вслед за прекращением судорог ускоряется. С момента начала припадка отмечается задержка дыхания. В постприпадочном периоде вегетативные расстройства, сопутствующие пароксизмам, постепенно исчезают; дыхание восстанавливается в первые несколько секунд после припадка; проходит синюшность кожных покровов, выравнивается пульс, появляются реакции на внешние раздражители, примитивные спонтанные движения. Затем наступает сон, который длится иногда до 30—40 мин. Просыпаются больные в полном сознании; период припадка амнезируется.

Во время лечения, помимо больших припадков, могут наблюдаться и другие пароксизмальные приступы.

Замедленный припадок: возникновению тонических судорог предшествует латентный (предсудорожный) период, длящийся обычно 10—15 с, но иногда продолжающийся до 1—1½ мин. После включения тока больной сразу теряет сознание, наступает полная обездвиженность, прерываемая в некоторых случаях рудиментарными двигательными автоматизмами. Наряду с этим отмечаются вегетативные реакции, замедление пульса, расширение зрачков, потливость, слюнотечение. Затем происходят постепенное нарастание и генерализация тонических судорог, переходящих, как и при типичном большом припадке, в клоническую фазу.

Абортивный припадок: наблюдается при недостаточности минимальной судорожной дозы. Развертывается сразу после замыкания тока на больном. Припадок сопровождается кратковременной потерей сознания и завершается несколько укороченной тонической фазой. Клонических судорог, как правило, не бывает.

Несудорожный пароксизм: возникает при низком напряжении тока и недостаточной экспозиции; длительность его 20—30 с (короче абортивного припадка). Клиническая картина исчерпывается непродолжительной потерей сознания (абсанс) и миоклоническими подергиваниями, чаще всего локализующимися в области лицевой мускулатуры. Несудорожных припадков следует по возможности избегать, так как они сопровождаются более тяжелыми осложнениями, чем большие судорожные припадки.

Осложнения и их лечение. Хирургические осложнения при электросудорожной терапии возникают наиболее часто: переломы длинных трубчатых костей, позвонков, вывихи нижней челюсти, плечевых и других суставов, травматические бурситы, грыжи. Наиболее тяжелые осложнения — переломы грудных (IV—VIII) позвонков. В связи с этим при появлении жалоб на боли в спине и затруднения движений в области позвоночника показана рентгенография. Обнаружение перелома или ущемления позвонков, а также переломов других костей, разумеется, является поводом для прекращения курса лечения. Больным назначается соответствующее хирургическое лечение. Вывихи целесообразно вправлять сразу по миновании пароксизмальных явлений, еще в период оглушения. Целость зубов нарушается при недостаточно тщательной предварительной санации полости рта или несвоевременном введении шпателя. Это осложнение чревато опасностью аспирации обломков зубов с последующим возникновением аспирационной пневмонии или абсцесса легких.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются сравнительно редко. Коллапсы возникают, как правило, в постсудорожном периоде, после восстановления дыхания, и сопровождаются резким нарушением сердечной деятельности — падением кровяного давления, побледнением кожных покровов. При возникновении этого осложнения показаны инъекции кофеина, кордиамина и адреналина, а также вдыхание кислорода. В период электросудорожной терапии коллапсы чаще всего наблюдаются у больных с хроническим эндо- или миокардитом. Наблюдаются также, как правило, кратковременные нарушения ритма сердечной деятельности: синусовая брадикардия, тахикардия, мерцательная аритмия. Эти расстройства купируются дигиталисом, строфантом, валерианой. К редким осложнениям электросудорожной терапии относятся инфаркты и отек легких.

Наблюдаются расстройства дыхания. Наиболее частое осложнение — задержка дыхания, происходящая непосредственно после прекращения судорожных пароксизмов. Абортивные припадки представляют в этом отношении более серьезную опасность по сравнению с большими судорожными припадками. При длительной задержке дыхания прибегают к искусственному дыханию, продолжающемуся в случае необходимости 30—40 мин — до момента полного восстановления дыхания. Наряду с этим вводят лобелин и кофеин. Голову больного откидывают назад; принимают необходимые меры против западения языка. При медленном восстановлении дыхательных функций присоединяют вдыхание кислорода.

Абсцессы легкого и пневмонии, связанные с аспирацией чужеродных тел, при электросудорожной терапии крайне редки.

Кровотечения у больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки — редкие осложнения.

Среди нарушений психической деятельности первое место занимают расстройства памяти: от легких расстройств запоминания до тяжелых нарушений по типу корсаковского синдрома. В случае появления астенических жалоб (быстрая утомляемость, плохая сообразительность, затруднения концентрации внимания) и плохом запоминании показан перерыв в лечении; в дальнейшем сеансы проводятся не чаще 2 раз в неделю. При более стойких расстройствах памяти, выражающихся не только в утрате способности запоминания нового, но и в затруднении воспроизведения событий прошлого, необходимо полное прекращение электросудорожной терапии. Амнестические расстройства могут сохраняться от нескольких недель до нескольких месяцев.

К другим осложнениям относятся протрагированные расстройства сознания (от легкой оглушенности до более тяжелых с дезориентировкой в месте и времени) и спонтанные судорожные припадки. При возникновении таких нарушений дальнейшее проведение электросудорожной терапии противопоказано.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Психотерапия — психическое воздействие на больного с лечебной целью. Известно несколько видов психотерапии.

Общая (косвенная) психотерапия. Всевозможные мероприятия, направленные к созданию внешней обстановки, благоприятно воздействующей на психику больного. К ним относятся: рационализация его труда, а в случае надобности и перемена должности, профессии; содействие устранению конфликтных ситуаций на производстве и в быту; отвлечение от неприятных психотравмирующих переживаний; разработка режима в лечебных учреждениях, способствующего излечению. Естественно, что такой вид психотерапии представляет собой первооснову лечения любых больных в любой обстановке. Противопоказаний здесь быть не может. Большое психотерапевтическое значение имеет охранительный режим и режим (в пределах возможного) нестеснения в психиатрических учреждениях. Поведение медицинского персонала должно быть ровным, спокойным и внимательным. Исключаются громкие разговоры и обсуждение персоналом в присутствии больных внутренних дел лечебного учреждения. Имеет значение также опрятный внешний вид медицинских работников. Больничная одежда, предлагаемая больному, должна быть подобрана по размеру. Коллективная жизнь больных требует пристального внимания и регулирования.

Важное место в вопросах общей психотерапии занимают взаимоотношения врача и больного, которые должны основываться на неформальном контакте, обеспечивающем полное доверие, искренность и откровенность больного. Врач всегда обязан быть деликатным во взаимоотношениях с больным. В сферу психотерапевтических забот врача входят тактичное обращение с больным во время демонстрации, обходов, консилиумов и консультаций, выполнения отдельных исследований, первичного и повседневных опросов больного и т. д. Все лечебно-диагностические процедуры и исследования должны быть построены по такому принципу, что бы как можно меньше травмировать психику больного (неприятные или болезненные процедуры следует проводить в отдельном кабинете, предварительно снимая или смягчая боль, уменьшая страх и т. д.). К общим психотерапевтическим факторам относятся также благотворное воздействие помощников врача, семьи больного, стимуляция его деятельности правильно подобранной трудотерапией и др. Даже если не возникает надобности в специальной психотерапии (см. ниже), все равно следует помнить, что любое общение врача с больным, каждое врачебное слово должно быть психотерапевтически насыщенным, а небрежность в обращении с больным со стороны врача, неосторожно произнесенная им реплика — источник ятрогении, иногда с тяжелыми последствиями. Психотерапевтическое воздействие оказывают на больного беседы врача с ним (или в его присутствии с коллегами) о его состоянии, диагнозе, прогнозе, снятие у больного тревоги и укрепление надежды на выздоровление, забота об его сне, аппетите, внимание ко всему, что занимает больного, чем полны его переживания.

Специальная (прямая) психотерапия. В зависимости от особенностей заболевания и личности больного психотерапия в одних случаях может определяться общим характером взаимоотношений врача с больным, в других занимать самостоятельное, а иногда ведущее место в лечении. Это уже специальная (прямая) психотерапия.

В медицинской практике понятие психотерапии применяется обычно в узком значении как совокупность специальных врачебных приемов словесного воздействия на психику больного. Различают следующие виды такой психотерапии: 1) седативная, направленная на успокоение больного, ослабление его болезненных ощущений или смягчение его эмоционального реагирования на болезнь; 2) корригирующая, призванная выработать правильное отношение к болезни и ослабить патогенную значимость причины болезни; 3) стимулирующая, имеющая целью мобилизацию компенсаторных механизмов и повышение социальной активности личности больного; 4) психотерапия, направленная на устранение патологического стереотипа, обусловливающего стойкую фиксацию болезненных симптомов. Слово, согласно учению И. П. Павлова, — реальный условный раздражитель, оказывающий свое воздействие на вторую сигнальную систему человека. Словесному внушению больной может подвергаться как в бодрственном, так и в гипнотическом состоянии. Поэтому различают два кардинальных метода специальной психотерапии: психотерапия в состоянии бодрствования и гипнотерапия.

Показания. Наиболее целесообразно применение психотерапии и, в частности, гипнотерапии при неврозах, хроническом алкоголизме и других наркоманиях. Психотерапия (особенно гипнотерапия) показана для устранения различных истерических расстройств: истерических параличей, контрактур, гиперкинезов, астазии-абазии, заикания, нарушений чувствительности и всевозможных болевых ощущений истерического характера. Менее эффективно применение гипноза при наличии у больных навязчивостей, но зато здесь предпочтительны методы психотерапии в бодрственном состоянии. Применяются различные виды психотерапии, в том числе и гипнотерапия, с целью избавления от пристрастия к курению. Однако психотерапию не следует противопоставлять другим методам лечения — ее необходимо рассматривать лишь как часть общего лечебного комплекса.

Противопоказания. Гипнотерапия противопоказана прежде всего при психозах (шизофрения, сосудистые психозы и др.) с наличием бреда, галлюцинаций, растерянности, выраженных страхов, расстроенного сознания.

Психотерапия в состоянии бодрствования ставит своей целью лечебную перестройку некоторых сторон личности больного, его взглядов и представлений, интересов и отношения к окружающему, мобилизацию активности больного и создание новых здоровых условных связей. В задачи такой психотерапии входит также устранение упрочившихся неправильных тенденций и установок, патологических стереотипов. Она помогает предупреждению обострений болезни, закреплению ремиссий, способствует тренировке нервных процессов больного.

Важная задача психотерапии в состоянии бодрствования — правильное освещение в беседах с больным характера болезни, причин ее возникновения, прогноза, проводимого лечения, правил поведения больного, способствующих преодолению болезни. Воздействовать на больного в состоянии бодрствования необходимо планомерно и систематически. Методами такого воздействия должен владеть врач любой специальности.

Каждый из перечисленных ниже методов психотерапии в состоянии бодрствования должен использоваться при наличии определенных показаний и на основании тщательного клинического обследования больного.

Рациональная психотерапия (в зависимости от конкретных врачебных задач — отвлекающая, корригирующая, поддерживающая). Строится на разъяснении больному и логическом доказательстве причин его поступков, симптомов болезни, чувств и др. Имеет целью перестройку образовавшихся у пациента во время болезни или в связи с ней патологических представлений или неправильного отношения к болезни и к окружающему. Психотерапевтические убеждения и разъяснения направлены на то, чтобы снять или уменьшить эмоциональное напряжение, приведшее к функциональному нарушению центральной нервной системы, а также восстановить и укрепить механизмы саморегуляции и компенсации в организме. Рациональная психотерапия используется преимущественно в случаях психогенно возникших заболеваний (неврозы, реактивные состояния), а также при психопатиях, когда можно рассчитывать на критику больного к своему состоянию. Разъяснения и убеждения, с которыми врач обращается к больному, должны непременно основываться на знании ситуации, в которой находится больной, и ее значения для него. Особенно важны индивидуальный подход и умение врача завоевать авторитет, убедить больного в правильности развиваемых перед ним доводов. Конкретное содержание бесед врача определяется характером заболевания, особенностями личности больного и видом намечаемого лечебного мероприятия.

Функциональная тренировка (психоортопедия). Постоянная тренировка больного в целях преодоления таких функциональных нарушений, как фобии, истерический мутизм, афазии, писчий спазм, психогенный блефароспазм, истерические парезы и др. Сочетается с рациональной психотерапией. Особенно широко метод функциональной тренировки используется при лечении больных, страдающих различными фобиями. Так, проводя психотерапевтические беседы с больным, страдающим кардиофобией, и постепенно увеличивая протяженность прогулок, врач убеждает его, что с сердцем ничего не случится и на более дальних маршрутах. Этот метод приводит к повышению активности больного, отвлечению его от связанных с болезнью переживаний (отвлекающая психотерапия). Всякий раз, достигая в борьбе со своим недугом какого-то успеха, больной обретает уверенность в том, что он способен к еще бо́льшим достижениям. При этом постепенно меняется и отношение больного к своим возможностям. При наличии истерических парезов, параличей или контрактур больного убеждают производить вначале незначительные движения, а затем, объясняя в процессе беседы сущность его заболевания и подчеркивая его успехи, постепенно добиваются все большего диапазона и свободы движений. Функциональная тренировка ставит своей целью укрепление у больного сознания важности его собственной активности в преодолении болезни в целом и ее отдельных проявлений. Этот метод психотерапии в ряде случаев (особенно при лечении истерических состояний) следует сочетать с назначением физиотерапевтических процедур или иных суггестивно направленных манипуляций. Выбор форм тренировки требует предварительного анализа тех нарушений, которые следует преодолеть, их патофизиологической природы. Поэтому метод функциональной тренировки следует вводить не с самого начала лечения, а несколько позднее, когда больной достаточно изучен, врач установил с ним хороший контакт, больной оценил его помощь и преодолел неправильное отношение к своей болезни. Функциональная тренировка может применяться не только для лечения психогенно возникших нарушений, но и для преодоления заикания, избирательного мутизма у учеников, нарушений сна и др.

Аутогенная тренировка. Самовнушение, проводимое больным в состоянии саморасслабления («концентрированное саморасслабление»). К этому больного готовит врач. В обстановке тишины и покоя и состоянии полного расслабления больного систематически приучают погружаться в состояние легкой дремоты. Для этого его усаживают в удобное кресло или укладывают на кушетку, а тихий, монотонный голос врача внушает состояние наиболее полного расслабления, заставляя больного повторять про себя от первого лица следующие основные формулы: «Моя правая рука тяжелая», «Правая рука очень тяжелая», «Сердце бьется очень спокойно» и др. Больной должен по возможности ярко представить себе, что его верхние, а затем и нижние конечности становятся теплыми и тяжелыми, сердце бьется ритмично, дыхание ровное и спокойное. После снятия мышечного напряжения больной постепенно достигает возможности вызывать у себя чувство тяжести в конечностях и чувство тепла в них с соответствующим изменением тонуса мышц и сосудистой реакции. Аутогенная тренировка дает возможность больному произвольно регулировать ритм дыхания и другие вегетативные функции, снимать мышечное и эмоциональное напряжение и вызывать ощущение общего покоя и релаксации (расслабления). Аутогенная тренировка строится на условной связи слова врача с психическими и вегетативными процессами. Основная психотерапевтическая задача при данном методе заключается в выработке у больного способности регуляции своего поведения, переживаний и настроения, а также в устранении физического и психического напряжения. Аутогенную тренировку рекомендуется проводить в стационаре 3 раза в день; утром (при пробуждении), днем и вечером (перед засыпанием); утром и вечером — самостоятельно, а днем — в группе под руководством врача.

Коллективная психотерапия. Проведение врачом с определенной группой больных в установленное время цикла общих психотерапевтических бесед или сеансов суггестивной терапии. Основная задача — преодоление конкретного заболевания (или симптомов болезни) при постоянном соблюдении руководящей роли врача. В первой половине цикла коллективной психотерапии врач на основе клинических примеров должен убедительно обосновать слушателям необходимость правильного отношения к своей болезни, объяснить им, в чем состоят благоприятные особенности динамики их заболевания, помочь им в достижении сознательного изменения своего отношения к травмирующим факторам и своему заболеванию. Вторая часть терапевтического цикла должна быть посвящена пропаганде участия больного в активной общественной или трудовой деятельности, отвлекающей больного от его недуга.

Гипнотерапия. Больного погружают в сноподобное (гипнотическое) состояние с торможением коры головного мозга и сохранением частичного контакта с врачом — раппóрта. Раппóрт позволяет врачу произвести внушение. Учение И. П. Павлова объясняет сущность перехода от состояния бодрствования к различным степеням гипнотического состояния. Гипнотическое состояние, вызываемое у человека в лечебных целях, И. П. Павлов рассматривал как вид частичного сна, менее глубокого, чем физиологический сон здорового человека, и не распространившегося на всю кору головного мозга. Частичный характер такого вида сна обеспечивает возможность общения врача с больным через зону раппóрта (внушение). Значение этого метода при лечении ряда заболеваний определяется прежде всего тем, что слово более интенсивно воздействует на сознание, побуждения и представления человека, если он находится в гипнотическом состоянии. Сила слова в состоянии гипноза связана с тем, что оно воспринимается бодрственным пунктом (зоной раппóрта), тогда как все остальные участки коры мозга находятся в состоянии торможения и, следовательно, ограждены от воздействия других раздражителей.

Клиническое состояние больного во время сеанса гипнотерапии. До начала гипнотических сеансов проводится беседа врача с больным с разъяснением смысла и цели этого метода лечения. Больному объясняют, что в состоянии гипноза он полнее способен воспринимать лечебные внушения врача и это создает наилучшие условия для их эффективности. Далее врач подчеркивает, что гипнотическое состояние поможет лечению, что от больного не требуется никаких усилий, чтобы заснуть, что он должен лишь быть готовым к этому. Содержание беседы и разъяснение должны соответствовать характеру больного, особенностям его личности, интеллектуального развития и отношения к лечению. Важность этой беседы заключается не только в разъяснительном, но и в лечебном ее значении, так как она должна обеспечить и усилить последующее влияние идей, внушаемых больному. Кабинет, в котором проводится лечение, изолирован от громких звуков и слабо освещен. Больного укладывают в удобном положении, иногда при этом включают метроном, монотонный стук которого обычно действует усыпляюще.

Гипнотический сон может быть вызван двумя способами. Чаще пользуются слабыми, монотонно повторяющимися раздражителями (слабый мигающий свет, звук метронома, легкое поглаживание) в сочетании со словесным внушением расслабленности, дремоты и сонливости. Наиболее употребительной формулой внушения при этом служит следующая: «Расслабьте мышцы ног; ноги и руки расслабились и отяжелели. Расслабьте тело. Все тело расслабилось. Вы чувствуете себя спокойно и удобно, вам трудно двигаться. Ваше тело отдыхает. Закройте глаза. Ваше тело отдыхает, у вас появляется легкая дремота, чувство тумана в голове. Дремота все более овладевает вами, веки становятся все тяжелее, вам все больше хочется спать... Спите». Постепенно наступает торможение, а затем и гипнотический сон. Для ускорения усыпления можно сочетать словесные внушения с фиксацией взгляда больного на каком-нибудь предмете или легким прикосновением к глазным яблокам. Гипнотический сон можно вызвать и внезапным сильным раздражителем — громким звуком, фарадическим током в сочетании с повелительным возгласом: «Спите!». Раппóрт с больным сохраняется во время гипнотического сна, так как врач при этом повторяет: «Вы спите и слышите мой голос. Вы все время будете слышать мой голос».

Глубина гипнотического сна может быть различной. Выделяют три стадии гипноза: 1) малый гипноз (наиболее легкая его степень): дремота, ощущение покоя, расслабленность мышц, отяжеление век. В этой стадии больной сохраняет связь с окружающими и способность противостоять словесному внушению; 2) средний гипноз:

сонливость, гипотаксия[1], невозможность самостоятельно выйти из состояния двигательного оцепенения, пассивная подчиняемость внушению. После выхода из гипнотического состояния имеется неполная амнезия; 3) глубокий гипноз: глубокий сон, сомнамбулизм, отсутствие ориентировки в окружающем, последующая амнезия.

Глубина внушенного гипнотического сна зависит от степени внушаемости (гипнабельности) гипнотизируемого и связана с особенностями его нервной системы. Наиболее внушаемы лица с истерическим складом характера, а также больные алкоголизмом и наркоманией. Менее внушаемы больные психастенией и неврозом навязчивых состояний. Для словесного внушения не всегда целесообразно добиваться глубокого гипнотического сна. Чаще внушение проводится в первой или второй его стадии. Основой внушения в гипнотическом состоянии является возможность поддерживать связь больного с врачом (раппóрт) и высокую концентрацию внимания на враче и его словах. Слова психотерапевта, как правило, не прерывают гипнотического состояния и воздействуют на психику больного в соответствии с их содержанием. Характер словесного внушения зависит от заболевания, особенностей личности пациента и цели, которую ставит психотерапевт. В начале лечения обычно внушают улучшение общего самочувствия, глубокий и освежающий ночной сон. Уже в легкой степени гипноза, когда больной способен еще воспринимать некоторые внешние раздражения, отмечается явно избирательное отношение его к словам врача. Чем больше больной расположен к врачу, тем более значимы слова последнего как во время гипноза, так и вне этого состояния. Для усиления возможности лечебного внушения от сеанса к сеансу укрепляется избирательность и дифференцированность раппóрта. Постепенно психотерапевт переходит в тематике внушения от общих положений к частным. Так, больному с истерическими расстройствами внушают их исчезновение, страдающему алкоголизмом — отвращение к алкоголю и т. д. Сеанс гипнотерапии обычно длится 15—20 мин, курс лечения составляет в большинстве случаев не более 12—15 сеансов. После первого периода гипнотерапии в последующие сеансы состояние гипнотического сна обычно достигается легче и быстрее, поэтому при отсутствии показаний к индивидуальной психотерапии больного можно включить в группу коллективной гипнотерапии. В этих случаях, при лечении однородной группы больных, внушение, обращенное ко всей группе, должно дополняться индивидуальным внушением отдельным больным, которое проводится либо незаметно для других, либо на дополнительных сеансах индивидуального гипноза.

Гипнотический сон у некоторых больных может перейти в обычный естественный сон. Чаще это бывает у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. В таких случаях следует либо дать больному выспаться, но под наблюдением врача, либо разбудить его до полудремотного состояния и продолжать сеанс гипноза. Выводить больного из гипнотического состояния следует постепенно, не спеша, так как внезапное резкое пробуждение может повлечь за собой ряд жалоб на общую слабость, разбитость, сердцебиение, головную боль и др. При выведении больного из гипнотического сна следует внушать ему бодрое, хорошее самочувствие, отсутствие каких бы то ни было неприятных ощущений и сонливости. Наиболее употребительна следующая формула словесного внушения при пробуждении: «Через полминуты я выведу вас из состояния гипнотического сна. Сейчас я начну обратный счет. По мере того, как я буду считать, мышечная слабость и расслабленность сменятся приливом бодрости и силы. У вас будет очень хорошее самочувствие и настроение. Вы приятно отдохнули во время гипноза. Когда я назову цифру «один», вы откроете глаза и внушение будет закончено».

---

[1] Состояние, когда гипнотизируемый слышит все обращения к нему гипнотизирующего, но не может никак реагировать.

Осложнения. К осложнениям гипнотерапии и неприятным ее последствиям могут быть отнесены возникающие после сеанса гипноза чувство разбитости, иногда обмороки, судорожные припадки, а также привыкание некоторых больных к гипнозу.

ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВА СНА

Немедикаментозная терапия. Случайная агрипния (бессонница) или симптоматические расстройства сна устранимы и без применения снотворных средств, значение которых в борьбе с бессонницей иногда преувеличивается. Нередко для улучшения ночного сна достаточно устранения нарушающих его внешних факторов или выполнение элементарных гигиенических мероприятий. Эффективны также физические методы лечения, способствующие, как правило, снижению общей возбудимости и оказывающие седативное действие. Наиболее широко применяются гидропроцедуры: индифферентные (33—35°) или теплые (37—38°) ванны продолжительностью до 25—30 мин, хвойные, шалфейные и кислородные ванны, ножные теплые ванночки, влажные укутывания. Из электропроцедур эффективен общий электрофорез с калия или натрия бромидом, кальций-гальванический воротник по Щербаку и, наконец, электросон. Большое значение имеет психотерапия, особенно показанная больным с фобиями, тревожным ожиданием повторения бессонных ночей, гипертрофированными страхами за нарушенное в связи с агрипническими расстройствами здоровье.

Медикаментозная терапия. При длительной и стойкой бессоннице, даже если она и носит симптоматический характер как следствие соматического или неврологического заболевания, наряду с лечением основного страдания, в том числе посредством общеукрепляющей и витаминной терапии, необходимо назначение снотворных. Такая практика целесообразна прежде всего потому, что отсутствие сна субъективно тяжело переносится, ухудшает общее состояние больных и тем самым может осложнить течение основного заболевания. Кроме того, бессонница может привести, как это нередко наблюдается, например при алкоголизме, сыпном тифе и других заболеваниях, к развитию острых психотических, большей частью делириозных, состояний. Медикаментозная терапия расстройств сна заключается в применении снотворных, а также психотропных средств (транквилизаторы, нейролептики, стимуляторы). Общее методическое правило: препарат в зависимости от быстроты наступления гипнотического эффекта должен быть принят за полчаса — час до отхода ко сну. Наиболее частая ошибка — прием снотворных уже в постели, что сопровождается последующим томительным ожиданием их действия, а это само по себе нарушает сон.

В основе тактики лечения лежит индивидуальный подход, учет не только формы бессонницы и общего состояния больного к моменту начала терапии, но и особенностей склада личности, характера ритма сна и бодрствования в период, предшествующий агрипнии, эффективности применявшихся ранее медикаментозных средств и т. д.

В симптоматике агрипнии выделяют расстройства отдельных компонентов сна — засыпания, глубины и продолжительности сна. Соответственно осуществляется и терапия. Если агрипния сводится к расстройствам засыпания и не сопровождается нарушением глубины и длительности сна, в легких случаях достаточно препаратов валерианы или таких антигистаминных средств, как димедрол (0,03—0,05 г) и дипразин, или пипольфен (0,025—0,05 г). В случаях более выраженных нарушений показаны снотворные короткого действия, в частности ноксирон[1].

Ноксирон (дориден, глютетемид), дозы 0,25—0,5 г; вызывает крепкий, но короткий сон; препарат малотоксичен, быстро выводится из организма. Побочные явления (головокружения, сухость во рту, крапивница) встречаются редко.

Необходимость в более сложных терапевтических мероприятиях (см. ниже) возникает при стойких расстройствах засыпания, а также при нарушениях глубины сна, распространяющихся не только на период засыпания, но и на другие фазы сна. Это часто возникает в тесной связи с аффективными и невротическими расстройствами (невротическая депрессия, невротические, тревожно-депрессивные состояния и др.).

При нерезко выраженных агрипнических расстройствах, при быстром засыпании и своевременном пробуждении, но недостаточной глубине сна, когда больные не чувствуют себя утром полностью отдохнувшими и жалуются на то, что сон их не освежает, показаны легкие снотворные из группы бромкарбаминов, алифатических производных мочевины.

Карбромал (адалин), дозы 0,3—0,5 г; *бромизовал* (бромурал), дозы 0,3—0,75 г. Применение этих средств не сопровождается явлениями кумуляции, они легко расщепляются и быстро выводятся из организма. В тех случаях, когда наряду с неглубоким ночным сном наблюдается и раннее пробуждение, показано сочетание карбромала или бромизовала с гипнотиками короткого действия (ноксирон). Рекомендуется принимать их под утро, при пробуждении, чтобы удалось проспать еще 2—3 ч. При раннем пробуждении, наиболее часто наблюдающемся у больных с явлениями церебрального атеросклероза, в некоторых случаях эффективна комбинация снотворных с теобромином или даже кофеином (0,05—0,1 г). Эти препараты увеличивают мозговое кровообращение и тем самым способствуют ликвидации гипоксии, являющейся одной из причин раннего пробуждения. Среди других малотоксичных снотворных, обнаруживающих достаточно длительный (5—7 ч) гипнотический эффект, могут быть названы следующие препараты.

Димерин (метиприлон, нолудар), дозы 0,1—0,2 г. Действует значительно слабее фенобарбитала, не дает постгипнотического эффекта. Побочные явления (тошнота, головные боли) редки.

---

[1] Дозы, указанные в этом разделе,— однократные, на ночь, для достижения гипнотического действия.

Метаквалон (ортонал, мотолон), дозы 0,2—0,3 г. Побочные явления редки, исчерпываются в основном диспепсическими нарушениями.

В ряде случаев при бессоннице, резистентной к мягкодействующим гипнотикам и транквилизаторам, возникает необходимость в применении снотворных препаратов с выраженным гипнотическим эффектом. Большинство из них — производные барбитуровой кислоты. Длительное действие, обеспечивающее достаточно большую продолжительность сна (6—8 ч), оказывают следующие препараты.

Барбитал (веронал), дозы 0,3—0,5 г; выводится из организма очень медленно, в течение нескольких дней, с чем связано нередко наблюдающееся последействие; *барбитал-натрий* (мединал), дозы 0,3—0,6 г; гипнотический эффект более выражен и благодаря быстрой растворимости обнаруживается быстрее, чем у веронала; *фенобарбитал* (люминал), дозы 0,1—0,2 г; явления кумуляции встречаются реже, чем при веронале; дает не только гипнотический, но и седативный эффект, в связи с этим применяется при ряде вегетативных нарушений; *барбамил* (амитал-натрий), дозы 0,1—0,2 г. Растворим в воде и спирте, может применяться в клизмах и свечах; *этаминал-натрий* (нембутал), дозы 0,1—0,2 г; по действию близок к барбамилу, однако в организме разрушается быстрее, лучше переносится; *циклобарбитал* (фанодорм), дозы 0,1—0,2 г; длительность действия короче, чем барбамила. Однако, несмотря на отчетливый и надежный гипнотический эффект, показания к применению барбитуратов ограничены. По данным электрофизиологических исследований, большие дозы барбитуратов нарушают закономерную смену фаз сна. Большинство препаратов этой группы медленно расщепляется и выводится из организма. Барбитураты подавляют диурез. Все это предрасполагает к кумуляции и развитию явлений интоксикации и определяет противопоказания к применению барбитуратов при заболеваниях печени, почек, тяжелой сердечной декомпенсации. Барбитураты оказывают нежелательное постсомническое действие. Привыкание к барбитуратам может достичь степени наркомании (барбитуромания). По всем этим соображениям производные барбитуровой кислоты могут назначаться лишь на непродолжительное время, а также эпизодически, в связи со случайными расстройствами сна.

К группе снотворных с отличной от барбитуровых производных химической структурой, дающих сильный и продолжительный гипнотический эффект, относятся хлоралгидрат и паральдегид. Эти медикаменты в связи с токсичностью, побочными явлениями или быстрым возникновением признаков привыкания в настоящее время применяются редко, однако полностью своего значения не утратили; в частности, они находят применение в гериатрической клинике.

Хлоралгидрат. В качестве снотворного назначается в дозах 0,5—1 г внутрь и в клизмах. Даже у возбужденных больных вызывает достаточно глубокий и продолжительный сон. В связи с токсичностью противопоказан при заболеваниях печени, сердца, а также при гипотонии. Возможны явления привыкания (хлораломания).

Паральдегид (парацетальдегид), дозы 2—4 г. Оказывает быстрое гипнотическое действие, малотоксичен. Однако применение его крайне ограничено в связи с легким возникновением явлений привыкания.

В настоящее время в связи с широким развитием клинической психофармакологии показания к применению традиционных снотворных средств (производных барбитуровой кислоты, а также и некоторых других) все более сужаются. Психофармакологические препараты, обладающие гипнотическими свойствами, — мягкие, щадящие и в то же время достаточно эффективные средства борьбы с бессонницей. При этом они лишены большинства недостатков, свойственных барбитуратам. Даже при длительной терапии применение психофармакологических препаратов не сопровождается явлениями кумуляции, хронической интоксикации и привыкания.

Особенно показаны психофармакологические средства в тех случаях, когда речь идет о расстройствах сна, возникающих при неврозах, реактивных состояниях, декомпенсации психопатий, циклотимии и других эндогенных психозах, сосудистых поражениях головного мозга, травматической энцефалопатии, алкогольных, соматогенных и некоторых других психозах. В клинической картине в этих случаях, помимо агрипнических расстройств, преобладают фобии, в частности страх не уснуть, страх темноты, кардиофобия и другие тревожные опасения, касающиеся состояния своего здоровья, а также обсессивные явления иного содержания, повышенная раздражительность, возбудимость, гиперестезия, чувство внутреннего напряжения, подавленность, тоскливое настроение. Преобладающие на протяжении всего дня в состоянии больных тревога и фобии к вечеру усиливаются. У некоторых лиц (чаще всего при явлениях алкогольной абстиненции и органическом поражении центральной нервной системы) наряду с этим при засыпании отмечается ряд вестибулопатических и вегетативных расстройств, сопровождающихся головокружением, ощущением падения, вращения окружающих предметов, тошнотой и потливостью. В этих случаях показано назначение психотропных средств, главным образом из группы транквилизаторов. Учитывая, что редукция расстройств сна обычно сопутствует улучшению общего состояния, прием препаратов не ограничивается только вечерним временем; медикаменты назначаются также утром и днем. Когда расстройства сна возникают в рамках маниакальных (гипоманиакальных) состояний или сочетаются с повышенной дневной возбудимостью, раздражительностью, гиперестезией, транквилизаторы (в случае необходимости — тимолептики) назначаются не только на ночь, но и утром и днем. В других случаях целесообразна комбинированная терапия. Транквилизаторы или нейролептики, обладающие гипнотическими свойствами, сочетаются со стимуляторами (сиднокарб, центедрин) при наличии утренней вялости, сопровождающейся жалобами на сонливость, пониженную работоспособность; сочетаются транквилизаторы и с антидепрессантами в случаях преобладания астено-депрессивных и депрессивных расстройств.

Среди психотропных средств, назначаемых с такой целью в вечернее время, показаны препараты, обладающие как транквилизирующими, так и гипнотическими свойствами, способствующие купированию усиливающихся к ночи тревожных опасений, фобий, навязчивостей. Эти медикаменты облегчают и ускоряют в то же время процесс засыпания, влияют на продолжительность и глубину сна. К ним относятся прежде всего транквилизаторы из группы бензодиазепина.

Эуноктин (нитразепам, могадон, радедорм) — производное бензодиазепина); дозы широко варьируют: 5—30 мг. Положительное действие препарата сказывается при расстройствах всех фаз сна. Эуноктин способствует как быстрому засыпанию, так и увеличению продолжительности и глубины сна. Ночные кошмары, нередко сопровождающиеся частыми пробуждениями, либо полностью исчезают, либо приобретают характер приятных сновидений. В отличие от большинства снотворных терапия эуноктином не сопровождается явлениями утренней вялости и заторможенности, жалобами на головные боли, тяжестью в голове, головокружениями. В ряде случаев по утрам отмечается даже легкий эйфоризирующий эффект, сопровождающийся повышенным настроением, чувством бодрости, активности, исчезновением беспокоивших ранее по утрам мрачных мыслей.

Другие производные бензодиазепина хотя и не оказывают столь сильного, как эуноктин, гипнотического действия, однако достаточно эффективны при расстройствах засыпания и интрасомнических нарушениях. По своей активности в этом отношении они распределяются (по мере убывания гипнотического эффекта) следующим образом: *элениум* (хлордиазепоксид, напотон, либриум), дозы 10—20 мг; *седуксен* (диазепам, валиум, апаурин), дозы 5—10—20 мг; *тазепам* (оксазепам, адумбран), дозы 10—20 мг.

В некоторых случаях, при нерезко выраженных тревожных опасениях (страх не уснуть, боязнь повторения кошмарных сновидений и т. д.), головных болях, гиперестезии, сопровождающихся удлинением периода засыпания, показаны транквилизаторы — производные других химических соединений: *андаксин* (мепробамат), дозы 200—600 мг; *оксилидин*, дозы 20—50—100 мг.

Ряд нейролептических препаратов также обладает выраженными гипнотическими свойствами. Прежде всего к таким нейролептикам относятся производные фенотиазина с алифатической боковой цепью (пропазин, аминазин, терален, тизерцин), а также пиперидиновые производные фенотиазина (сонапакс) и дериваты тиоксантена (хлорпротиксен).

Пропазин (спарин), дозы 25—100 мг. Вечерний прием указанных количеств препарата не сопровождается обычно утренней вялостью или какими-либо иными признаками последействия. Побочные явления возникают крайне редко. В связи с хорошей переносимостью препарат показан при расстройствах сна в пожилом и старческом возрасте, при явлениях церебрального атеросклероза, иных органических поражениях головного мозга и др.

Терален (алимемазин), дозы 5—25 мг. Так же как и пропазин, хорошо переносится. Особенно эффективен в случаях расстройств сна, наблюдающихся при сосудистых заболеваниях, а также когда агрипнические расстройства выступают в рамках сенестопатически-ипохондрических, алгических и анестетических депрессивных состояний.

Аминазин (25—75 мг) и *тизерцин* (12,5—50 мг) как средства лечения расстройства сна показаны в рамках комбинированной психофармакологической терапии, прежде всего у психотических больных с тревогой, бредовой напряженностью, явлениями вербального галлюциноза, усиливающимися в вечернее и ночное время. Для купирования менее тяжелой агрипнии тизерцин выпускается под названием тизерцинетта (специальная расфасовка тизерцина по 2 мг). В остальных случаях агрипнии, несмотря на выраженное снотворное действие, показания к назначению этих препаратов значительно более ограничены. Это связано прежде всего с заметным постсомническим эффектом (тяжесть в голове, сонливость по утрам, чувство вялости, остающееся иногда до полудня). Кроме того, применение этих средств у больных с сосудистыми поражениями головного мозга и соматически ослабленных, при органическом поражении головного мозга, а также в гериатрической практике нередко сопровождается рядом побочных явлений.

Хлорпротиксен (труксал, тарактан), дозы при агрипнии варьируют от 5 до 50—75 мг. Гипнотический эффект по сравнению с таковым у сонапакса (о сонапаксе см. ниже) менее стоек. В малых дозах (5—15 мг) показан при пограничных состояниях как средство, укорачивающее период засыпания и способствующее большей глубине сна. В больших дозах (25—75 мг) эффективен для купирования расстройств сна при широком круге тревожно-депрессивных и депрессивно-параноидных состояний; применяется во второй половине дня и на ночь в сочетании с другими средствами психофармакологической терапии.

Сонапакс (тиоридазин, меллерил). Для купирования расстройств сна применяется в дозах 10—50—75 мг. Дает устойчивый гипнотический эффект, обеспечивающий достаточную длительность и глубину сна. Показан при стойкой агрипнии, может применяться комбинированно с антидепрессантами и нейролептиками, не обладающими гипнотическими свойствами. Возможен постсомнический эффект в виде удлинения просоночного периода по утрам и вялости в первой половине дня.

СКОРАЯ И НЕОТЛОЖНАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Психическое возбуждение. Лечение вне стационара. В крупных городах при управлении городского психиатра круглосуточно функционирует служба скорой и неотложной психиатрической помощи. В областных центрах скорая психиатрическая помощь организуется при областном психоневрологическом диспансере. В районных центрах и сельской местности скорую и неотложную психиатрическую помощь оказывают районные психоневрологические диспансеры и лечебные учреждения общесоматической сети. В дневное время все срочные вызовы к больным, находящимся дома, в соматических больницах, родильных домах или лечебных учреждениях специализированного типа (противотуберкулезные, кожно-венерологические больницы и т. д.), выполняют районные психоневрологические диспансеры. Медицинский персонал скорой и неотложной помощи круглосуточно выезжает по вызовам из учреждений, предприятий и отделений милиции, а в часы, когда закрыты психиатрические диспансеры, — по всем вызовам, которые обычно адресуются участковым психиатрам. Врач-психиатр, приехавший на вызов, решает вопрос о необходимости госпитализации в зависимости от состояния больного и конкретной обстановки. Больным, не нуждающимся в срочном стационировании, делаются при наличии показаний необходимые назначения (набор нужных для неотложной помощи лекарств должен быть во врачебной сумке). Родственники получают необходимые инструкции об уходе и надзоре за больным, об использовании назначенных медикаментов и дальнейшем лечении. Родственники также должны быть информированы о том, куда им следует обратиться в случае ухудшения состояния больного. При необходимости срочной госпитализации, если психиатрическая больница расположена недалеко, введения медикаментов на время транспортировки в большинстве случаев можно избежать. Если же необходимо купировать возбуждение, препятствующее транспортировке больного, вводится внутримышечно 5—7 мл 10% раствора гексенала или 0,3—0,5 мл 0,5% раствора апоморфина с последующей клизмой с хлоралгидратом. Нейролептические средства впервые освидетельствованному больному вне пределов стационара парентерально вводятся только в случае крайней необходимости.

Главная задача медицинского работника при оказании помощи возбужденному больному до прибытия транспортных средств, необходимых для его перевозки в психиатрический стационар, состоит в обеспечении безопасности самого больного и окружающих его людей. Больной должен быть изолирован в отдельное помещение, в котором остаются лишь лица, обеспечивающие надзор, а в случае необходимости и удерживание. Наблюдающие должны находиться рядом с больным, чтобы своевременно пресечь его попытку выпрыгнуть в окно или убежать. Все предметы, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения или самоубийства, должны быть вне пределов досягаемости больного. При отправке больного в стационар следует тщательно осмотреть его вещи, чтобы он не смог захватить с собой опасных предметов. На период транспортировки выделяются сопровождающие (фельдшер, сестра), число которых определяется состоянием больного. В обязанности сопровождающих входит обеспечение надзора за больным, а в случае необходимости — принудительная иммобилизация. Больной должен быть предупрежден о предстоящей транспортировке. При этом по возможности не следует скрывать необходимость стационирования. Однако в тех случаях, когда можно ожидать, что известие о предстоящей госпитализации вызовет лишь негативную реакцию или повлечет за собой резкое сопротивление, лучше прибегнуть к уклончивым объяснениям. Больному сообщают, что он направляется на консультацию, в лабораторию для сдачи анализов или проведения специальных исследований и т. п.

Лечение в стационаре. Для купирования возбуждения больного в отделении психиатрического стационара необходимо прежде всего создание определенных условий. Возбужденные больные должны размещаться по палатам таким образом, чтобы как можно меньше индуцировать друг друга. В частности, больных с однозначным типом возбуждения, особенно маниакальных и психопатов, не следует содержать в одной палате. В помещении, где находятся возбужденные больные, не должно быть излишнего шума и суеты. В настоящее время благодаря широкому применению психотропных средств возбуждение в большинстве случаев удается купировать достаточно быстро. Однако при резком возбуждении необходимо, еще до введения лекарств, срочное осуществление мер по иммобилизации больного. В случае опасного возбуждения, чтобы смягчить удары, которые может нанести больной, необходимо подходить к нему, держа перед собой матрац или одеяло. Наиболее рационально удерживать больного в постели. Для этого достаточно трех (в крайнем случае четырех) человек. Один держит ноги выше колен, другой — руки ближе к кистям, третий — плечи. Нельзя удерживать больного за грудь (опасность перелома ребер!) или давить на живот. При необходимости удерживать голову на лоб накладывают полотенце и концы его прижимают к кровати. При выборе медикаментозных мероприятий по купированию возбуждения врачу необходимо определить его клиническую картину. Наиболее часто встречаются следующие типы возбуждения.

Типы возбуждения. *Кататоническое возбуждение.* Двигательное беспокойство с нецелесообразными стереотипными вычурными движениями, гримасничаньем, негативизмом и бессвязной речью. Наряду с этим возможны внезапные импульсивные моторные разряды, сопровождающиеся агрессией, разрушительными действиями, бессмысленной яростью, нанесением себе повреждений.

Гебефренное возбуждение. Дурашливость, нарочитость, а подчас и нелепость поведения. Наряду с этим наблюдаются и элементарные двигательные расстройства (кривлянье, манерность, клоунада), лабильность аффекта, отрывочные слуховые обманы, малосистематизированные бредовые идеи.

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение. Возникает при наплыве угрожающих галлюцинаций или преобладании в клинической картине бредовых идей преследования, отравления, воздействия. Эти нарушения сопровождаются аффектом тревоги, страха. Больные напряжены, насторожены, злобны, их ни на минуту не оставляет ощущение нависшей угрозы. Они по-бредовому трактуют все происходящее вокруг, всюду видят опасность, врагов, готовых их уничтожить; внезапно пытаются бежать, наносят повреждения себе, нападают на окружающих.

Маниакальное возбуждение. Протекает с аффектом веселья, повышенным настроением, сопровождается постоянным стремлением к деятельности, речевым возбуждением со «скачкой идей», упорной бессонницей. Иногда в клинической картине преобладает раздражительность со вспышками гнева и агрессией.

Меланхолическое (депрессивное) возбуждение (ажитированная депрессия). Подавленность и тоска сочетаются с выраженным двигательным беспокойством и тенденцией к самоистязанию, нанесению себе повреждений. Больные тревожны, мечутся, рвут на себе волосы, заламывают руки, многократно повторяют одни и те же слова, высказывают идеи самообвинения и греховности.

Эпилептическое возбуждение. Чаще всего возникает при явлениях сумеречного помрачения сознания, перед судорожными припадками и после них, при эпилептических психозах; возбуждение сопровождается резко выраженным аффектом злобы, страха, гневливыми вспышками, агрессивно-разрушительными действиями. Возбуждение может возникать внезапно и в ряде случаев приводит к тяжелым последствиям (убийство, увечья и т. д.).

Делириозное возбуждение. Возникает чаще в ночное время, в период наплыва угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций, которые, как правило, приобретают императивный характер. Двигательное возбуждение сопровождается резким аффектом страха. Действия достаточно координированы: больной пытается бежать от «угрожающих» ему видений, прогоняет насекомых, в поисках спасения мечется по комнате, пытается бежать, выпрыгнуть в окно.

Аментивное возбуждение. Обычно ограничивается пределами постели. Больные растеряны, речь отрывочна, высказывания разорваны. Суетливость, хаотичность в двигательных актах. Двигательные проявления (вращательные движения туловищем, размахивание руками, подергивания и т. д.) носят однообразный характер.

Психопатическое возбуждение. Часто психогенно обусловлено и носит целенаправленный характер, очень разнообразно по проявлениям. Наблюдаемое при истерических припадках или истерически суженном сознании возбуждение сопровождается аффективно насыщенными представлениями и соответственно выразительными театральными жестами и движениями; на высоте состояния возбуждение может достигать степени двигательной бури: крики, дрожание, конвульсии, метание. В других случаях возбуждение проявляется чрезмерной капризностью, раздражительностью, конфликтностью, грубостью, сопровождается скандалами, ссорами, в которые вовлекаются и другие больные, оскорблениями, вспышками неудержимой ярости и гнева, ведущими подчас к опасным насильственным актам.

Лечение. Помимо непосредственного купирования признаков двигательного беспокойства, тревоги, острых галлюцинаторных, бредовых и других расстройств, имеется в виду и лечение заболевания в целом, в том числе воздействие на возможную причину возникновения возбуждения. Борьба с возбуждением включает также комплекс лечебных мероприятий, направленных на детоксикацию организма, поддержание деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, предупреждение коллапсов, обезвоживания.

Возбуждение в настоящее время наиболее эффективно купируется с помощью психотропных средств, преимущественно нейролептиков, но при необходимости назначаются также транквилизаторы и антидепрессанты. В связи с тем что в состоянии возбуждения больные, как правило, отказываются от терапии, лекарства вводятся парентерально. При этом применяются медикаменты, которые в дозах, достаточных для купирования возбуждения, не вызывают серьезных осложнений. Выбор лекарственных средств определяется особенностями клинической картины возбуждения.

Кататоническое и гебефренное возбуждение. Показаны нейролептики с выраженным седативным и антипсихотическим действием: 2—5 мл 2,5% раствора аминазина, 2—4 мл 2,5% раствора тизерцина. При отсутствии эффекта целесообразно сочетание аминазина с внутримышечными инъекциями мажептила — 2—3 мл 1% раствора.

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение. Также показаны нейролептики: аминазин, тизерцин. При стойком бредовом возбуждении с выраженным бредовым напряжением, систематизированными идеями преследования и отравления вводят 3—5 мл 0,2% раствора трифтазина. В случае необходимости трифтазин сочетают с аминазином. Если в клинической картине преобладают вербальный галлюциноз и явления психического автоматизма, помимо аминазина, можно применить 2—3 мл 0,5% раствора галоперидола.

Маниакальное возбуждение. Показаны нейролептики широкого спектра действия: аминазин, тизерцин, хлорпротиксен (2—6 мл 2,5% раствора). При недостаточной эффективности этих средств и стойком характере возбуждения возможно присоединение галоперидола (препарат можно вводить в сочетании с аминазином или хлорпротиксеном, а также самостоятельно (2—3 инъекции в течение суток).

Меланхолическое (депрессивное) возбуждение. Назначают тимолептические средства в сочетании с препаратами нейролептического ряда, применение которых не сопровождается усилением депрессивной симптоматики. В случае преобладания тревожно-тоскливого аффекта показано введение 4—8 мл 1% раствора триптизола. В случае необходимости инъекции триптизола, применяемые в утреннее и дневное время, сочетаются с хлорпротиксеном (2—4 мл 2,5% раствора) или сонапаксом (50—150 мг), а у пожилых больных — с пропазином (2—6 мл 2,5% раствора), вводимым вечером и на ночь. Возбуждение, протекающее с преобладанием ажитации, двигательного беспокойства, бессонницей, купируется инъекциями тизерцина.

Эпилептическое возбуждение. Возможно также лечение инъекциями седуксена (2—4 мл 0,5% раствора), аминазина (2—5 мл 2,5% раствора). В некоторых случаях эффективен хлоралгидрат: препарат вводится в клизме (15—20 мл 6% раствора).

Делириозное и аментивное возбуждение. Лечение проводится под строгим контролем деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также печени и почек. Наряду с психотропными средствами назначают кордиамин, кардиазол, камфору, строфантин. Показаны препараты, применение которых не сопровождается выраженными побочными явлениями со стороны сомато-вегетативной сферы. Ацефен вводится внутримышечно до 2 г в сутки. Аминазин назначается в относительно небольших дозах (не более 200 мг в сутки) и лишь в случаях резкого психомоторного возбуждения. Необходима также дезинтоксикационная терапия. Внутривенное введение 4—5 мл 25% сульфата магния с 5—10 мл 40% раствора глюкозы, 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Назначаются большие дозы витаминов группы В (B_1, B_6, B_{12}), С, РР.

Психопатическое возбуждение. Показаны нейлептил (20—50 мг в сутки), большие дозы транквилизаторов: элениума (50—80 мг в сутки), седуксена (40—60 мг в сутки). В более тяжелых случаях эффективно также внутримышечное введение аминазина, трифтазина.

УХОД ЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫМИ В БОЛЬНИЦЕ. В приемном покое. Госпитализация больного в психиатрическую больницу осуществляется в приемном покое и начинается с врачебного осмотра. Основная цель его — установить психическое состояние больного и на основании этого определить профиль отделения, в котором больному предстоит лечиться. При обязательном сомато-неврологическом обследовании больного, особенно возбужденного, необходимо выявить, нет ли у него кровоподтеков, вывихов и переломов. Наряду с этим врач должен обследовать больного, чтобы исключить или выявить наличие у него тяжелых внутренних или инфекционных заболеваний, препятствующих стационированию в психиатрическую больницу. Сочетание психического с каким-либо соматическим заболеванием может иметь с точки зрения показаний к стационированию двоякое значение: в одних случаях соматическое (незаразное, не требующее сложных методов терапии) заболевание можно лечить в психиатрическом стационаре; в других же случаях представляется неизбежным в интересах данного больного (или коллектива больных) сделать акцент на диагнозе соматического заболевания и направить его в специализированное психосоматическое отделение другой больницы.

Когда решение о стационировании принято, оформляется история болезни, содержащая паспортные данные, анамнестические сведения, результаты наружного осмотра, краткое описание психического и соматического статуса и предположительный диагноз. Приему больного в отделение предшествует санитарная обработка (мытье с мылом в ванне, смена белья и т. д.). В случае обнаружения паразитов проводится дополнительная обработка (серая ртутная мазь, мыльно-керосиновая эмульсия, опыление пиретрумом, мыло ДДТ и др.), а также удаление всего волосяного покрова.

Документы, деньги, ценные вещи, имеющиеся при больном, его одежда сдаются на хранение по особой описи до выписки из стационара. При больном не должно быть предметов, которыми он может причинить повреждения себе или окружающим. Их следует изъять еще до доставки его в больницу, но в приемном покое во избежание неожиданностей нужно убедиться в их отсутствии. Двери приемного покоя, во избежание побега больных, всегда должны быть закрыты на ключ.

В отделении. Еще в приемном покое больной впервые вступает в контакт не только с дежурным врачом, но и со средним и младшим персоналом больницы. Медицинский работник, обслуживающий психически больных, должен быть вежлив и приветлив, обладать достаточной выдержкой, хладнокровием и находчивостью, уметь в любых ситуациях сохранять спокойствие и самообладание.

Отношение персонала к больным должно быть ровное, заботливое, гуманное, но в то же время лишенное фамильярности. Важно, чтобы персонал всегда имел аккуратный вид. Сотрудникам беспокойных отделений не следует надевать на дежурства серьги, кольца, браслеты и другие предметы, которые могут быть сорваны возбужденными больными.

В отделении установлен обязательный для всех распорядок дня с точно фиксированным временем утреннего подъема, приема пищи, лекарств и других лечебных процедур, прогулок, трудотерапии, культурных развлечений, отхода ко сну. Выполнение режима способствует нормализации поведения больных, восстановлению часто нарушенного у них ритма смены сна и бодрствования. Ночной сон больных должен продолжаться 8—9 ч, послеобеденный отдых — не менее 1 ч; пищу больные принимают 4 раза в день. Длительность лечебного труда варьирует в зависимости от профиля отделения и состояния больных. Больные еженедельно получают гигиеническую ванну, после чего им меняют постельное и нательное белье.

Больным, находящимся в состоянии психомоторного возбуждения, а также соматически ослабленным, неопрятным, ступорозным назначается постельный режим. Как правило, таких больных помещают в наблюдательную палату или в специальную палату для слабых больных.

Лекарства выдаются средним медицинским персоналом строго по назначению врача. Разовая доза медикаментов должна быть принята в присутствии медицинской сестры. В противном случае возникает опасность накопления у больного лекарств, употребления их в дальнейшем в суицидальных целях. При накладывании повязок, компрессов также необходимо следить, чтобы больной не собирал бинтов и марли, так как они могут быть использованы при попытках самоубийства. Если нет специальных противопоказаний, связанных с психическим или соматическим состоянием больных, их регулярно, не реже одного раза в день, выводят на прогулку под руководством и наблюдением персонала. Список больных, выпускаемых на прогулку, визируется врачом. Персонал обязан знать число больных, выводимых на прогулку. Во время прогулки особое внимание уделяется больным со склонностью к побегу и больным с суицидальными тенденциями. Те же правила соблюдаются при сопровождении больных в лечебно-трудовые мастерские, на наружные работы, в клуб и другие помещения.

Посещение больных родственниками и знакомыми происходит в установленные часы по определенным дням недели. В случае необходимости, если этого требует состояние больного, лечащий врач с ведома заведующего отделением увеличивает количество свиданий с ним. Предварительно врач информирует родственников о состоянии больного и инструктирует относительно возможных тем беседы. Во время свиданий посетители по возможности должны избегать неприятных для больного или травмирующих его разговоров. Посетители должны знать, что больным запрещено передавать острые предметы (ножи, вилки и т. п.), а также продукты в стеклянной посуде, возбуждающие напитки. Во время эпидемических вспышек (гриппозная эпидемия и др.) посещение больных запрещается (карантин). Не разрешается посещение больных, находящихся в остром состоянии с явлениями психомоторного возбуждения. Принимать от родственников больных продукты может только старшая сестра или дежурная сестра отделения. Продукты хранятся в специальном шкафу и выдаются больным по мере надобности. Обслуживающий персонал не имеет права передавать непосредственно больным письма или записки. Вся корреспонденция, адресованная больному, предварительно проверяется врачом. В случае необходимости врач вправе и обязан проверять перед отправкой также и письма больных. Особого внимания требует письменная продукция параноидных, депрессивных больных. Нежелательно, чтобы бредовые идеи и идеи самообвинения (греховности и т. д.) стали известны адресату. Такие сведения могут доставить родственникам больного излишнее беспокойство, иногда повод для превратного толкования в связи с неосведомленностью в симптоматике психозов. Изучение писем больных, особенно малодоступных и склонных к диссимуляции, может обогатить представление врача об их истинных переживаниях.

При уходе за больными в отделении надо следить как за психическим, так и за физическим их состоянием.

Уход за слабыми и депрессивными больными. Он требует особого внимания. Необходимо мыть таким больным лицо и руки дважды в день, регулярно проводить им санацию полости рта, помогать одеваться, провожать их в туалет, следить за деятельностью кишечника и мочевого пузыря. Неопрятным больным необходимо как можно чаще делать гигиенические ванны, менять постельное и нательное белье. У лежачих больных нужно также следить за состоянием кожи. Во избежание пролежней, которые чаще всего образуются на спине и ягодицах, необходимо подкладывать надувные резиновые круги, места, подвергающиеся давлению, протирать камфорным спиртом. Лежачим больным для профилактики застойных явлений в легких необходимо несколько раз в день менять положение в постели. Особое внимание уделяется депрессивным больным. Они большей частью молчаливы, подавлены, ни о чем не просят. Им надо помогать в утреннем туалете, уговорить пойти на прогулку, но в то же время излишне их не тревожить, дать полежать, не принуждать к участию в трудотерапии или какой-либо иной деятельности, не докучать излишними расспросами и назиданиями.

В обязанности персонала входит внимательное наблюдение за тем, как питаются больные, съедают ли они полностью свой рацион, не проявляют ли излишнего обжорства. Большое значение в этом аспекте имеет регулярное взвешивание. Питание слабых больных — предмет особой заботы. Они получают пищу в разжиженном или размельченном виде. Пища должна быть умеренно теплой, чтобы не вызвать ожогов слизистых оболочек.

Уход за больными, отказывающимися от еды, требует специальных мероприятий. Отказ от еды, сопротивление кормлению возможны при депрессии с суицидальными тенденциями и бредом самообвинения, у больных с бредом отравления и ипохондрическим бредом, при явлениях императивного вербального («голоса» запрещают есть) и обонятельного галлюциноза, а также у ступорозных больных (кататонический ступор с негативизмом, депрессивный ступор). При отказе от еды нет необходимости сразу же прибегать к искусственному питанию. Прежде всего, выяснив, если это возможно, мотивы голодания, надо попытаться уговорить больного, накормить его с ложки. Если он обнаруживает доверие к кому-либо из персонала или к родственникам, надо поручать кормление этим лицам. Ступорозным больным с выраженными явлениями негативизма оставляют пищу рядом с постелью: они могут ее съесть, когда никого нет рядом.

С целью стимуляции аппетита вводят подкожно инсулин (4—8 единиц). Однако, если, несмотря на это, больного в течение последующих 1—2 ч не удалось накормить или напоить сладким чаем, необходимо ввести внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы. В некоторых случаях эффективным оказывается амитал-кофеиновое растормаживание. Подкожно вводят 0,2 г кофеина, через 5 мин после этого внутривенно вливают 2—5 мл 5% раствора амитал-натрия. Растормаживающее и эйфоризирующее действие кофеина и амитал-натрия длится 15—30 мин, и за это время иногда удается накормить больного. Если все указанные меры не привели к желаемому результату, то на 3—4-й день (а при появлении запаха ацетона изо рта и раньше) приступают к искусственному кормлению. Наиболее надежный способ — введение пищи через зонд. Предварительно зонд смазывают вазелином или глицерином, а затем вводят либо через рот (предварительно разжав челюсти роторасширителем), либо через нос в глотку, пищевод и желудок. Введя зонд приблизительно на глубину 50 см (на зонде в этом месте имеется специальная отметка), необходимо убедиться, что он находится в желудке. Об этом могут свидетельствовать свободное дыхание больного, естественный, без синюшной окраски цвет лица, отсутствие кашля. Правильность введения зонда проверяют далее путем вдувания в него с помощью баллона или шприца небольшого количества воздуха. При попадании воздуха в желудок возникает характерный звук, похожий на урчание. Прежде чем вводить питательную смесь, проводят пробу с небольшим количеством воды, наливаемой через воронку в зонд. Свободное прохождение воды и отсутствие кашлевой реакции служат еще одним доказательством того, что можно начинать кормление. Питательные смеси вводят в объеме 500—1000 мл в подогретом виде. Смеси, вводимые через зонд, готовят либо на молоке, либо на бульоне. В состав смеси входят сырые яйца (2—3 штуки), сливочное масло, сахар, соль, фруктовые и овощные соки, а в случае необходимости и лекарственные вещества. Искусственное кормление проводится не чаще 1 раза в сутки. Во избежание срыгивания или рвоты больной после кормления должен еще в течение некоторого времени оставаться в постели. Искусственное кормление осуществляется либо врачом, либо в его присутствии медицинской сестрой.

Помимо пищи через зонд, больным, длительно и стойко отказывающимся от еды, вводят подкожно изотонический раствор хлорида натрия и 5% раствор глюкозы (250—300 мл), делают инъекции витаминов B_1, B_6, B_{12} и C.

Уход за больными, находящимися под особым надзором. За больными, представляющими опасность для себя либо для окружающих, в отделении устанавливается особый надзор. В наиболее тщательном наблюдении нуждаются больные, обнаруживающие тенденции к самоубийству, самоповреждению, агрессии по отношению к окружающим, отказывающиеся от еды и, наконец, проявляющие стремление к побегу. Таких больных помещают в наблюдательную палату, где они всегда находятся на виду у обслуживающего персонала. При наблюдении за депрессивными больными со стремлением к самоубийству, обнаруживающими подчас удивительную изобретательность в поисках путей реализации своего умысла, наибольшую бдительность необходимо проявлять в утренние часы, когда у них, как правило, усиливается тоска и подавленность.

Необходимо полностью исключить любую возможность соприкосновения поднадзорных больных с острыми, колющими или режущими предметами. Особая опасность в этом отношении возникает во время прогулок и при свидании с посетителями. Во избежание несчастных случаев необходим постоянный контроль, препятствующий больным по возвращении с прогулки, из трудовых мастерских, со свидания с родственниками проносить в отделение посторонние предметы. После возвращения в палату необходимо осматривать халаты и пижамы больных. Различные острые предметы (ножницы, спицы и т. д.), применяемые во время трудотерапии, по окончании работы принимаются по счету инструктором по труду. Должны производиться систематический осмотр и уборка прогулочных участков с целью удаления оттуда осколков стекла, железа, гвоздей, консервных банок и т. д.

Периодически в отсутствие больных следует осматривать их постели, белье, личные вещи и прикроватные тумбочки. Тщательные меры предосторожности принимаются во время бритья и стрижки, которые происходят только под наблюдением персонала.

Уход за спокойными и выздоравливающими больными. В психиатрической больнице находятся не только больные с острыми и тяжелыми проявлениями болезни. Благодаря современным методам терапии и главным образом психотропным средствам в ряде случаев острые симптомы психоза, возбуждение, агрессивность быстро прекращаются, течение болезни приобретает благоприятный характер, восстанавливается упорядоченное поведение и сознание болезни. Такие больные, хотя и продолжают лечение в стационаре, уже не нуждаются в строгом надзоре и изоляции. Наоборот, одна из основных задач — постепенное восстановление нарушенных у них за время болезни навыков, работоспособности, контактов с привычной средой. Больные находятся в спокойных или санаторных отделениях. Они носят свою одежду, пользуются электробритвой либо посещают парикмахерскую. Им предоставляется значительно бóльшая свобода в смысле распорядка дня. Они чаще встречаются с родственниками. После утренних лечебных процедур больным разрешается прогулка не только в садике отделения, но и по всей территории больницы. В выходные дни некоторым из больных (с разрешения заведующего отделением) предоставляется отпуск, который они проводят в кругу семьи.

Выздоравливающие больные широко привлекаются к лечебному труду, работают в саду. Они читают литературу художественную и по специальности, активно участвуют в спортивных (волейбол, теннис и др.) и культурных мероприятиях, смотрят телевизор, слушают радио, выпускают стенгазету, выступают в концертах художественной самодеятельности.

Социально-трудовая реабилитация. Социально-трудовая реабилитация состоит из комплекса медицинских, социальных, образовательных и трудовых мероприятий, направленных на достижение максимального приспособления больного к возможно высокому для него уровню профессиональной деятельности. Необходимыми условиями для осуществления реадаптационных и реабилитационных мероприятий являются длительное медикаментозное и психотерапевтическое воздействие и трудовая терапия. Для проведения реабилитации психически больных необходимо всемерное сближение и преемственность в деятельности учреждений больничной и внебольничной помощи. Существует многоступенчатая система лечебно-реабилитационных мероприятий. Реадаптация начинается уже в период пребывания в больнице. Этим целям служат активирующий лечебный режим, способствующий максимальному вовлечению больных в жизнь отделения, трудотерапия внутри его, работа в лечебно-трудовых мастерских, наружные работы и т. д. Широкое применение психотропных средств, психо- и трудотерапия позволяют сократить сроки пребывания больного в стационаре и перенести центр тяжести восстановительной терапии за стены психиатрической больницы.

Выбор мероприятий и возможности социально-трудовой реадаптации во внебольничных условиях определяются рядом факторов. Наибольшее значение при этом имеют степень прогредиентности и злокачественность заболевания, а также глубина и характер наступивших вследствие развития патологического процесса негативных расстройств. Наиболее быстро социально-трудовая реабилитация осуществляется в случаях с малопрогредиентным развитием болезни, как при вялом ее течении, так и приступообразном, сопровождающемся длительными и стойкими ремиссиями. Большое значение для восстановления работоспособности имеет высокий уровень профессиональной подготовки, достигнутый до начала болезни. У ряда больных с сохранившимися адаптационными возможностями трудотерапия, проводимая в сочетании с поддерживающим лекарственным лечением, осуществляется в условиях общего производства. Для лиц, которые не могут сразу приступить к профессиональной деятельности и нуждаются в длительной терапии и реадаптационных мероприятиях, существуют различные виды внебольничной помощи: дневные и ночные стационары, стационары на дому, лечебно-трудовые мастерские при диспансерах, специальные цехи на общих предприятиях. В дневном стационаре больные проводят весь день, получая все виды необходимого лечения и трехразовое питание. При этом в течение 4—6 ч больные заняты теми видами труда, которые наиболее сообразуются с их желаниями и возможностями. В лечебно-трудовых мастерских могут быть осуществлены разнообразные трудовые операции. Больные, неспособные трудиться в обычных условиях, выполняют здесь несложную работу под наблюдением инструкторов по труду и медицинского персонала.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Психиатрическая помощь населению осуществляется системой учреждений органов здравоохранения, социального обеспечения и просвещения. Амбулаторная помощь психически больным сосредоточена в психоневрологических диспансерах, в диспансерных отделениях и кабинетах. Стационарная — в психиатрических больницах и отделениях диспансеров и общесоматических больниц. Диспансеры, как и психиатрические больницы, находятся в ведении органов здравоохранения. Для инвалидов — психически больных и умственно отсталых детей существуют интернаты, подведомственные органам социального обеспечения. Школы для страдающих неврозами, для умственно отсталых детей, специализированные детские сады находятся в ведении органов просвещения.

Деятельность всех перечисленных учреждений регламентируется специальными положениями, приказами и инструкциями соответствующих министерств СССР и союзных республик.

Внебольничная психиатрическая помощь. Основной организующий и направляющий центр — психоневрологический диспансер. В нем осуществляется специализированная внебольничная помощь больным любого возраста, страдающим психозами, неврозами и пр., пограничными заболеваниями, а также алкоголизмом и другими токсикоманиями. Два принципа положены в основу внебольничной психиатрической помощи: диспансерный и территориально-участковый.

Городской (районный) психоневрологический диспансер имеет строго определенную зону обслуживания, которой в зависимости от дислокации и мощности диспансера может быть город или часть города, административный район либо город с прилегающим к нему сельским районом (районами).

В задачи городских (районных) психоневрологических диспансеров, диспансерных отделений и кабинетов входит: активное выявление и учет больных, проживающих в зоне обслуживания; диспансерное наблюдение за выявленными больными; амбулаторное лечение больных, состоящих под наблюдением, а также проведение иных мероприятий, направленных на восстановление психического здоровья больных; своевременное направление в стационар больных, нуждающихся в госпитализации; оказание правовой, социально-бытовой и патронажной помощи больным; осуществление (совместно с органами социального обеспечения) трудоустройства больных с остаточной трудоспособностью; проведение психиатрических экспертиз: судебной, военной и экспертизы временной и стойкой нетрудоспособности; освидетельствование при подозрении на опьянение; оказание консультативной психиатрической помощи лечебно-профилактическим учреждениям, расположенным в зоне обслуживания диспансера, диспансерного отделения, кабинета, санитарно-просветительная и психогигиеническая работа.

Психоневрологические диспансеры и диспансерные отделения имеют участковые психиатрические кабинеты для обслуживания взрослых и (отдельно) детей. По мере необходимости и в зависимости от мощности диспансера в его составе могут быть организованы наркологические, психотерапевтические и другие специализированные кабинеты. Принимая на себя наблюдение за определенными контингентами больных и их лечение, врачи этих кабинетов уменьшают тем самым нагрузку участковых психиатров. Специализированные кабинеты создаются за счет общей численности штатов медицинского персонала диспансера путем укрупнения участков, однако без малейшего нарушения участкового принципа обслуживания.

Для полноценного лечения и реадаптации больных при городских психоневрологических диспансерах и психиатрических больницах, имеющих диспансерное отделение, обслуживающее население города (района), создаются лечебно-производственные (трудовые) мастерские и дневные стационары. В задачи лечебно-производственных мастерских входит: применение различных видов труда в целях лечебного воздействия на больного, повышения его психического и физического тонуса и создания благоприятных условий для достижения стойких ремиссий и предупреждения дальнейшей психической и социальной деградации; трудовое обучение с целью освоения больными новой профессии, соответствующей степени их трудоспособности; содействие больным в трудоустройстве по окончании ими курса трудотерапии и овладении новой профессией на предприятия или в учреждения социального обеспечения.

Лечению в дневном стационаре при диспансере подлежат больные различными формами психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, травматические и органические заболевания центральной нервной системы), а также больные с пограничными состояниями (реактивные состояния, неврозы, патологическое развитие личности, астенические состояния различного происхождения). В дневной стационар принимаются больные как в начальных стадиях болезни, так и при обострении хронических заболеваний, сопровождающихся временной или стойкой потерей трудоспособности. Часть больных может быть направлена в дневной стационар в целях профилактики более глубоких срывов, когда помещение в психиатрическую больницу окажется неизбежным.

Основным показанием к направлению в дневной стационар служит нервно-психическая декомпенсация, не выравнивающаяся после проведенного амбулаторного лечения, но и не требующая помещения в отделения психиатрической больницы.

Областной (краевой, республиканский) психоневрологический диспансер осуществляет организационно-методическую и консультативную помощь всем психиатрическим учреждениям области (края, республики) и непосредственной зоны обслуживания не имеет. Если областной (краевой, республиканский) диспансер, кроме осуществления функций областного консультативного и организационно-методического учреждения, непосредственно оказывает амбулаторную помощь населению города (части его), в котором он расположен, или населению прилегающего к этому городу сельского района (районов), то по отношению к этому населению он несет также функции городского диспансера и в его штате для выполнения этих функций устанавливаются дополнительные должности медицинского персонала.

Основные задачи областного (республиканского, краевого) диспансера: организационно-методическая помощь внебольничным и стационарным психоневрологическим и психиатрическим учреждениям в правильной организации выявления, наблюдения и лечения больных, в осуществлении психогигиенических и психопрофилактических мероприятий, в ведении установленной учетно-отчетной документации и внедрении передовых методов работы указанных учреждений; консультативная помощь больным, направленным другими психоневрологическими диспансерами, а также другими лечебно-профилактическими учреждениями; проведение судебно-психиатрической и других видов психиатрических экспертиз; анализ состояния психиатрической помощи населению области (края, республики) и представление в вышестоящие организации планов дальнейшего развития психиатрической сети и предложений по улучшению обслуживания психически больных.

Психиатрическая больница. Стационарная психиатрическая помощь, как и внебольничная, осуществляется по строго территориальному принципу. Каждый психиатрический стационар обслуживает население определенной административной территории и поддерживает тесные контакты с соответствующим внебольничным психиатрическим учреждением. Строгая территориальность создает преемственность в лечении между психиатрическим стационаром и диспансером. Одним из условий наиболее эффективной реализации стационарной помощи психически больным является ее максимальная децентрализация (приближение к населению). Децентрализация стационарной психиатрической помощи осуществляется путем организации психиатрических отделений при общесоматических больницах (центральных районных и районных). Деятельность этих отделений отвечает нуждам главным образом «малой» психиатрии. Основные контингенты психически больных с длительным течением заболевания нуждаются в случае необходимости в помещении в специализированные психиатрические больницы, где наряду с полноценным обследованием и медикаментозным лечением в отношении их применяется целая система реадаптационных мероприятий (специальный режим, самообслуживание, трудотерапия в отделении или специальных мастерских либо работа в прибольничном сельском хозяйстве). Структура больницы может быть различной в зависимости от возлагаемых на нее задач. Больница, например, может целиком предназначаться для лечения больных хроническим алкоголизмом, служить исключительно целям лечения больных неврозами и пограничными состояниями. Есть больницы — так называемые психоприемники, т. е. лечебные учреждения, куда госпитализируются иногородние больные, приезжающие в большие города по бредовым мотивам и т. п. Больница последнего типа наряду с лечением осуществляет эвакуацию больных в сопровождении медицинского персонала по месту постоянного жительства. Однако чаще всего психиатрическая больница является многопрофильным учреждением. Внутренняя структура психиатрической больницы в настоящее время представляется как совокупность мужских и женских психиатрических отделений обычного типа (их можно назвать общими), а также ряда специализированных отделений (наркологических, санаторных, гериатрических, детских, судебно-психиатрических).

Необходимость организации подобных специализированных отделений связана с особенностями течения и лечения ряда заболеваний (хронический алкоголизм, неврозы и др.) или ухода за некоторыми категориями больных (дети, пожилые люди) или с целевой установкой (экспертиза).

Структура современной психиатрической больницы находит свое отражение и в типовом проектировании. Новые принципы содержания и лечения больных предполагают: уменьшение размеров палат (они рассматриваются в отделениях общего типа только как спальные помещения); выделение вспомогательных помещений для развития самообслуживания больных; значительное расширение мест дневного пребывания и создание условий для широкого применения социально-культурных мероприятий. При этом учитывается рациональное соотношение новых тенденций с традиционными нормами обеспечения безопасности (осуществление надлежащего надзора, адекватного состоянию больных в условиях максимально возможного нестеснения).

В специализированных отделениях учитываются особенности обслуживаемых контингентов. Так, в отделениях для больных неврозами и другими пограничными состояниями предусматриваются помещения для индивидуальной и групповой психотерапии, в наркологических отделениях — специальное санитарно-техническое оборудование для проведения противоалкогольного лечения, в гериатрических — техника, облегчающая труд персонала по уходу за ослабленными престарелыми больными, в детских — система боксов, классные комнаты, комнаты для игр и т. д.

Стационирование на общих основаниях. Больные в психиатрическую больницу принимаются по направлению участковых психиатров (дежурных психиатров службы скорой помощи), а при отсутствии их — по направлениям врачей поликлиник, общесоматических больниц. В направлении должны быть кратко указаны состояние больного, анамнестические сведения и предполагаемый диагноз. В экстренных случаях больные могут быть приняты в психиатрическую больницу и без направления, но дежурный врач, приняв решение о стационировании, должен специально оформить заключение о целесообразности и неизбежности этой меры. При отсутствии у вновь поступающих каких-либо явлений психического расстройства или показаний к стационированию в данный момент дежурный врач отказывает в приеме. В сомнительных случаях вопрос о приеме разрешается комиссией, назначаемой главным врачом или его заместителем по медицинской части. Каждый случай отказа дежурный врач регистрирует в специальной книге с последующим извещением учреждения, направившего больного. Если больного приходится повторно помещать в психиатрическую больницу, желательно, чтобы он поступал в то же общее отделение, куда его госпитализировали прежде: это облегчает контакты больного с персоналом, снимает эмоциональное напряжение, которое может вызвать у него незнакомая обстановка.

Выписка из психиатрической больницы производится после окончания лечения, полного или частичного выздоровления больного. Выписываются также не нуждающиеся в дальнейшем больничном лечении и уходе и не представляющие опасности для себя и для окружающих лица с хроническим течением заболевания и те больные, которые по своему состоянию могут лечиться амбулаторно. Выписку осуществляет лечащий врач с разрешения заведующего отделением.

Стационирование на общих основаниях, но по неотложным показаниям. При наличии явной опасности психически больного для окружающих или для самого себя органы здравоохранения имеют право без согласия родственников больного, опекунов или иных окружающих его лиц (в порядке неотложной психиатрической помощи) поместить больного в психиатрический стационар. Показанием к неотложной госпитализации является общественная опасность больного, обусловленная следующими особенностями его болезненного состояния: неправильное поведение вследствие острого психотического состояния (психомоторное возбуждение при склонности к агрессивным действиям, галлюцинации, бред, синдром психического автоматизма, синдром расстроенного сознания, патологическая импульсивность, тяжелые дисфории); систематизированные бредовые синдромы, если они определяют общественно опасное поведение больного; ипохондрические бредовые состояния, обусловливающие неправильное, агрессивное отношение больного к отдельным лицам, организациям, учреждениям; депрессивные состояния, если они сопровождаются суицидальными тенденциями; маниакальные и гипоманиакальные состояния, обусловливающие нарушения общественного порядка или агрессивные проявления в отношении окружающих; острые психотические состояния у психопатических личностей, олигофренов и больных с остаточными явлениями органических поражений головного мозга, сопровождающиеся возбуждением, агрессией и иными действиями, опасными для самих себя и для окружающих.

Не служат показанием к неотложной госпитализации в психиатрические стационары состояния простого, даже тяжелого алкогольного опьянения, как и состояния интоксикации, вызванные другими наркотическими веществами, за исключением острых интоксикационных психозов и психотических вариантов абстинентных состояний. Не могут служить показаниями к неотложной госпитализации аффективные реакции и антисоциальные формы поведения у лиц, не страдающих психическим заболеванием, а обнаруживающих лишь такие психические аномалии, как психопатические черты характера, невротические реакции, нерезко выраженные последствия травм черепа и т. п. В тех случаях, когда общественно опасное поведение лица вызывает подозрение о наличии у него психического расстройства, но оно не является очевидным, такое лицо не подлежит неотложной госпитализации. Указанных лиц, задерживаемых в связи с общественно опасным поведением, органы, обеспечивающие охрану правопорядка, должны направлять на судебно-психиатрическую экспертизу в соответствии с уголовно-процессуальным законодательством. Врач, направляющий больного, должен подробно изложить обоснование медицинских и социальных показаний к неотложной госпитализации. В психиатрическом учреждении госпитализированный больной в течение суток должен быть освидетельствован специальной комиссией в составе трех врачей-психиатров, которая рассматривает вопрос о правильности стационирования и определяет необходимость дальнейшего пребывания этого человека в стационаре, что подтверждается в истории болезни подписями всех членов комиссии. В случае несогласия член комиссии может написать свое особое мнение. О госпитализации больного информируются его ближайшие родственники не позднее суток после освидетельствования больного комиссией.

Госпитализированные в психиатрические учреждения больные помещаются в отделения в соответствии с их психическим состоянием для проведения им активного лечения и подлежат обязательному (не реже одного раза в месяц) переосвидетельствованию комиссией в составе трех врачей-психиатров для решения вопроса о необходимости дальнейшего пребывания в больнице, что также документируется ими в обязательном порядке. При улучшении психического состояния или таком изменении клинической картины заболевания, при котором общественная опасность больного устраняется, комиссией врачей дается письменное заключение о возможности выписки больного. Выписка такого больного производится на попечение родных или опекунов согласно предварительной с ними договоренности. Если больной, подлежащий по медицинским показаниям выписке из больницы, находится в состоянии, при котором он не может быть предоставлен самому себе, не имеет постоянного места жительства и близких, обязанных осуществлять о нем заботу, он может быть выписан из больницы только после учреждения над ним опеки.

Неотложная госпитализация психически больных осуществляется в соответствии с Инструкцией по неотложной госпитализации психически больных, представляющих общественную опасность, согласованной с Прокуратурой СССР, Министерством внутренних дел СССР и утвержденной Министерством здравоохранения СССР 26 августа 1971 г.

Стационирование для принудительного лечения. Принудительное лечение в психиатрической больнице может быть применено судом в отношении признанных им невменяемыми психически больных, которые по психическому состоянию и характеру совершенного общественно опасного деяния нуждаются в больничном содержании и лечении в принудительном порядке. В тех случаях, когда данные стационарного наблюдения вызывают сомнение в наличии психического заболевания и обоснованности признания лица, находящегося на принудительном лечении, невменяемым, администрация больницы назначает врачебную комиссию, мотивированное заключение которой об этом направляется в суд, назначивший принудительное лечение, и в прокуратуру по месту нахождения больницы для принятия соответствующих мер. Принудительное лечение продолжается до тех пор, пока психическое состояние больного не изменится настолько, что можно будет исключить опасность его для окружающих и для себя, поэтому срок принудительного лечения не устанавливается. Все больные, находящиеся в психиатрической больнице на принудительном лечении, должны не реже одного раза в 6 мес подвергаться переосвидетельствованию врачебной комиссией для определения их психического состояния и возможности ходатайства перед судом об изменении или отмене принудительного лечения.

Принудительное лечение психически больных осуществляется в соответствии с Инструкцией о порядке применения принудительного лечения и других мер медицинского характера в отношении психически больных, совершивших общественно опасные деяния, согласованной с Прокуратурой СССР, Верховным судом СССР, Министерством охраны общественного порядка СССР и утвержденной заместителем министра здравоохранения СССР 14 февраля 1967 г.

ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Психические расстройства изменяют положение больного в обществе. В ряде случаев он перестает понимать свое состояние, выполнять свои социальные обязанности, не может с должной критикой относиться к окружающим лицам, теряет возможность пользоваться гражданскими правами и нести ответственность за совершенные поступки. Возникновение психического заболевания может привести к утрате работоспособности; в наиболее тяжелых случаях больные становятся беспомощными, не могут удовлетворять свои элементарные бытовые потребности. В связи с происшедшими в процессе болезни изменениями возникает ряд социальных, правовых, производственных и других проблем, рассмотрение которых невозможно без участия врача-психиатра. Психиатр может привлекаться в качестве эксперта для решения вопросов трудоспособности, уголовной вменяемости, годности к службе в Вооруженных силах. Для квалифицированного осуществления экспертных обязанностей психиатру необходима, с одной стороны, клиническая подготовка, обеспечивающая достаточные знания основных закономерностей развития и проявлений психических заболеваний, а с другой — хорошее знакомство с основными законоположениями, инструкциями и методическими материалами, касающимися соответствующей области экспертизы.

Трудовая экспертиза. Решение вопросов трудовой экспертизы осуществляется врачебно-консультативными комиссиями (ВКК) и врачебно-трудовыми экспертными комиссиями (ВТЭК). Острые психические заболевания, повторные приступы при ремиттирующем развитии болезни, а также в ряде случаев и состояния обострения при медленном благоприятном развитии болезни (независимо от того, нуждается ли больной в стационарном или амбулаторном лечении) определяют временную утрату трудоспособности. Если больной после проведенного лечения нуждается в некотором облегчении условий труда (освобождение от работы в ночную смену, дополнительных нагрузок, командировок) или в переводе на другую работу с использованием прежней квалификации и сохранением заработка, такие заключения даются ВКК лечебных учреждений.

Решение о переводе больного на инвалидность принимается лишь при наличии стойкой утраты трудоспособности, когда психические нарушения, несмотря на активное лечение, приобретают длительный, затяжной или необратимый характер и препятствуют выполнению профессионального труда. Основной контингент больных, нуждающихся в связи со стойкой утратой трудоспособности в переводе на инвалидность, составляют лица, страдающие хроническими заболеваниями, если эти заболевания обнаруживают тенденцию к исходу в стойкий дефект или слабоумие (шизофрения, эпилепсия, церебральный атеросклероз, прогрессивный паралич, сифилис мозга). С особой осторожностью следует подходить к переводу на инвалидность лиц, страдающих маниакально-депрессивным психозом, рекуррентной шизофренией, неврозами, так как у этих больных в ряде случаев восстановление работоспособности возможно. Направление психически больных на первичное освидетельствование во ВТЭК для перевода на инвалидность осуществляется лечащим врачом и ВКК. При этом на рассмотрение ВТЭК представляется выписка из истории болезни, в которой наряду с диагнозом должны быть отражены динамика течения болезни, длительность и частота периодов нетрудоспособности, проведенные лечебные и реадаптационные мероприятия, соматическое состояние больного. Наряду с этим представляется производственная характеристика с данными о производительности труда больного, его взаимоотношениях с коллективом.

Специализированные психиатрические ВТЭК организуются на базе психоневрологических больниц и диспансеров. ВТЭК состоит из 2 психиатров (один из них — председатель комиссии) и 1 терапевта. Психиатрические ВТЭК осуществляют экспертизу только больных с психическими заболеваниями, находящимися под наблюдением психиатрических учреждений. В обязанности ВТЭК входит определение степени утраты трудоспособности и причин инвалидности. ВТЭК обязана также определить показанные и противопоказанные для больного виды и условия труда и необходимые лечебно-восстановительные мероприятия. Все эти вопросы решаются в зависимости от тяжести психического состояния, типа дефекта психики, а также уровня сохранившихся компенсаторных возможностей.

В СССР применяется трехгрупповая классификация инвалидности. Инвалидами III группы признают лиц, которые частично утратили трудоспособность, нуждаются в значительном уменьшении объема трудовой деятельности с сокращением рабочего дня или в переводе на работу более низкой квалификации. Полная стойкая утрата трудоспособности определяется как II группа инвалидности, а если больной, кроме того, еще нуждается в постоянном уходе или надзоре, то инвалидность относится к I группе. В затяжных и неподдающихся лечению острых и подострых стадиях психического заболевания, как правило, после длительной временной нетрудоспособности больные признаются инвалидами II и I группы.

По миновании наиболее активного периода болезненного процесса, завершения или приостановки его и наступлении ремиссии, нередко сопровождающейся явлениями выраженного дефекта, решение ВТЭК должно быть подчинено задаче возвращения больных к труду. Правильно подобранный (в соответствии с избирательно сохранившимися интересами больного, его установкой и навыками) труд имеет большое лечебное значение, способствуя максимальному развитию компенсаторных возможностей и скорейшей социальной реадаптации больного. Большинству больных шизофренией противопоказана работа, связанная с выполнением административных обязанностей, требующая широких контактов с людьми, работа со строго регламентированным темпом, однообразная, не допускающая индивидуализации труда. Больные эпилепсией легче приспосабливаются к работе в медленном темпе, однообразной, требующей точности и пунктуальности. При органических и сосудистых заболеваниях головного мозга усвоение новых трудовых навыков во многих случаях затруднено, поэтому перевод на работу по другой специальности нецелесообразен, — в таких случаях имеются показания к переводу на более легкую работу того же профиля. Для тех больных, которые не удерживаются в условиях общего производства, существуют различные формы трудоустройства: дневные стационары, лечебно-трудовые мастерские при диспансерах и домах инвалидов, артели, специальные цехи.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Представляет собой один из наиболее сложных и ответственных видов деятельности психиатра. В СССР законодательство и организация психиатрической помощи обеспечивают широкие возможности для объективной, научно обоснованной судебно-психиатрической экспертизы. Эксперты имеют право знакомиться с материалами следствия и суда. Как правило, судебно-психиатрическая экспертиза проводится комиссией врачей-психиатров. Порядок выполнения судебно-психиатрической экспертизы предусмотрен рядом статей уголовного, уголовно-процессуального и гражданско-процессуального кодексов. Экспертиза проводится по предложению органов расследования, определению суда, а в отношении осужденных — по направлению администрации мест лишения свободы. Право ходатайствовать перед следствием и судебными органами о проведении экспертизы предоставлено защите, самому обвиняемому, его родственникам и опекунам. Судебно-психиатрическая экспертиза может быть назначена в уголовном процессе для решения вопроса о вменяемости обвиняемого, т. е. может ли он нести ответственность за инкриминируемое ему общественно опасное деяние и может ли он по своему состоянию в данное время предстать перед судом и отбывать наказание.

В Уголовном кодексе РСФСР понятие невменяемости в ст. 11 сформулировано следующим образом: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т. е. не могло отдавать себе отчета в своих действиях или руководить ими вследствие хронической душевной болезни, временного расстройства душевной деятельности, слабоумия или иного болезненного состояния. К такому лицу по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера (ст. 58—61). Не подлежит наказанию также лицо, совершившее преступление в состоянии вменяемости, но до вынесения судом приговора заболевшее душевной болезнью, лишающей его возможности отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими. К такому лицу по назначению суда могут быть применены принудительные меры медицинского характера, а по выздоровлении оно может подлежать наказанию».

Невменяемыми в большинстве случаев признаются больные *шизофренией*. При этом учитывается как наличие отчетливых признаков развития процесса, так и выраженные изменения личности. О вменяемости при шизофрении речь может идти лишь в редких случаях — при долголетних и стойких ремиссиях без выраженных изменений личности. Если больные *эпилепсией* совершили правонарушения в болезненном состоянии, они признаются невменяемыми. При этом в первую очередь принимается во внимание степень изменений личности и частота припадков. Заключение о невменяемости выносится обычно при тяжелых последствиях *черепно-мозговой травмы* в виде стойкого амнестического синдрома или посттравматического слабоумия, а также при *травматических психозах*, в случаях нелеченого прогрессивного паралича, при старческих психозах с депрессивными, галлюцинаторными и параноидными картинами, а также при явлениях выраженного слабоумия. Предопределяет решение вопроса о невменяемости диагностика таких степеней олигофрении, как *идиотия и имбецильность*. При решении вопроса о вменяемости в случаях дебильности имеет значение не только установление недостаточного объема знаний, но и выявление таких клинических признаков, как слабость суждений, неспособность к отвлечению и обобщению, а также констатация нарушений критики. Способность дебила к критической оценке своих действий в немалой мере зависит от характера этих действий. Дебилы, например, в большинстве своем понимают противоправность кражи, нанесения побоев и иных действий, но играя, например, подсобную роль в мошеннической акции своих соисполнителей, они могут и не понимать значения происходящего. Все эти обстоятельства надлежит учитывать при решении вопроса о вменяемости дебилов.

Признаются вменяемыми в большинстве случаев и подвергаются общим мерам наказания лица, обнаруживающие явления *хронического алкоголизма*, а также страдающие *психопатией*. Однако правонарушение может быть совершено психопатом при явлениях глубокой декомпенсации или острой психопатической реакции. Такие состояния в некоторых случаях оцениваются как временное болезненное расстройство психической деятельности, что влечет за собой признание невменяемости.

Распознавание скоропреходящих расстройств психики (сумеречное состояние, патологическое опьянение и иные исключительные состояния) в условиях судебно-психиатрической практики осуществляется в значительной мере на основании материалов следствия и нередко связано с серьезными затруднениями, так как к моменту экспертизы у обследуемого психические нарушения обычно не обнаруживаются. В этих случаях имеет большое значение подробное и точное отражение в материалах уголовного дела состояния лица (внешний вид, поведение, жесты, речевая продукция и т. д.) в исследуемый период, когда свершилось правонарушение.

В случае признания обследуемого невменяемым к нему применяются меры медицинского характера, направленные как на улучшение его психического состояния, так и на защиту общества от возможных повторений его опасных действий. Таким образом, медицинские мероприятия (в отличие от мер наказания) приобретают характер мер социальной защиты. Основная мера социальной защиты — принудительное лечение. Порядок применения принудительного лечения и других медицинских мер регламентируется специальной инструкцией. Назначение принудительного лечения и его прекращение (при наличии соответствующего медицинского заключения) производится только судом. Принудительное лечение психически больных может осуществляться в психиатрических больницах специального и общего типа. Длительность принудительного лечения зависит от особенностей течения и тяжести заболевания. Основанием для прекращения принудительного лечения может явиться: полное выздоровление больного; частичное улучшение состояния, сопровождающееся уменьшением степени общественной опасности; прогрессирование болезни, устраняющее возможность патологической активности больного.

Лечению подлежат также лица, у которых психическое заболевание возникло уже после совершения преступления (в период следствия, отбывания наказания). При этом лица, у которых заболевание носит временный характер (реактивные состояния, острые алкогольные или инфекционные психозы) по выздоровлении могут предстать перед судом и в дальнейшем, согласно приговору, отбывать наказание, а если они уже были осуждены ранее, то подлежат возвращению в условия, где они отбывали наказание, для завершения оставшегося срока. При хронических заболеваниях, имеющих прогрессирующее течение, дело прекращается и к обследуемому применяются меры медицинского характера. Больные, признанные невменяемыми и не представляющие большой общественной опасности, могут быть направлены в психиатрическую больницу (если по психическому состоянию они нуждаются в пребывании в стационаре) для лечения на общих основаниях. В некоторых случаях после прекращения уголовного дела больных, не нуждающихся в пребывании в психиатрической больнице, передают на попечение родных или опекунов с обязательным наблюдением районного психиатра.

Экспертиза может быть назначена также в отношении свидетелей и потерпевших для установления их способности правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение по делу, и давать о них правильные показания.

В гражданском процессе судебно-психиатрическая экспертиза назначается для решения вопроса о дееспособности истцов и ответчиков. Недееспособными являются лица, которые вследствие психической болезни или слабоумия неспособны рассудительно вести свои дела. В Гражданском кодексе РСФСР понятие недееспособности в ст. 15 сформулировано следующим образом: «Гражданин, который вследствие душевной болезни или слабоумия не может понимать значения своих действий или руководить ими, может быть признан недееспособным в порядке, установленном Гражданским процессуальным кодексом РСФСР. Над ним устанавливается опека». От имени психически больного или слабоумного, признанного недееспособным, сделки совершает его опекун. В случае выздоровления или значительного улучшения здоровья лица, признанного недееспособным, суд признает его дееспособным. На основании решения суда отменяется установленная над ним опека.

В случае отсутствия лица, психическое состояние которого необходимо выяснить, или после его смерти может быть назначена заочная или посмертная экспертиза по материалам уголовного (гражданского) дела.

Судебно-психиатрическая экспертиза осуществляется в камере следователя, в зале судебного заседания, но наиболее часто проводится амбулаторно или в условиях стационара. Для проведения стационарной экспертизы в психиатрических больницах организуются специальные судебно-психиатрические отделения, в которых применяются все современные методы клинических и лабораторных исследований. При необходимости проводится также соответствующая терапия. В наиболее трудных и ответственных случаях, при расхождении во мнениях между экспертами, подэкспертные могут быть направлены следственными органами и судом в Центральный научно-исследовательский институт судебной психиатрии имени В. П. Сербского.

Результаты судебно-психиатрической экспертизы оформляются в виде соответствующего акта. В обязанность эксперта входит установление наличия или отсутствия психического заболевания. Если диагноз такой болезни подтверждается, необходимо далее определить, насколько психическое заболевание изменило личность больного и сделало его неспособным отдавать себе отчет о своих действиях или руководить ими в момент совершения правонарушения.

Инструкция о производстве судебно-психиатрической экспертизы в СССР от 27 октября 1970 г. согласована с Прокуратурой СССР, Верховным судом СССР, Министерством внутренних дел СССР и утверждена заместителем министра здравоохранения СССР.

Военно-психиатрическая экспертиза. Годность к военной службе гражданских лиц, призываемых на действительную военную службу, и военнослужащих, если в процессе медицинского наблюдения за ними обнаружены такие нарушения в состоянии их здоровья, которые могут явиться препятствием для дальнейшего пребывания в Вооруженных силах, исследуется и квалифицируется врачебными комиссиями при военных комиссариатах, а также гарнизонными и госпитальными военно-врачебными комиссиями. Психиатр участвует в работе этих комиссий. В случае необходимости военно-психиатрическая экспертиза проводится при психоневрологических диспансерах (амбулаторно) или в психиатрических больницах. Оценивая годность к службе в Вооруженных силах, эксперты руководствуются инструкциями, в соответствии с которыми, помимо характера и степени развития заболевания, учитываются также возможность лечебного воздействия и прогноз. При этом негодными к военной службе признаются лица с врожденным умственным недоразвитием, а также тяжелыми формами психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия с частыми припадками, выраженными психическими нарушениями и психическими эквивалентами; тяжелые формы маниакально-депрессивного психоза с затяжными фазами; психозы, резко выраженные и стойкие нарушения психической деятельности при органических и травматических поражениях головного мозга, а также при острых и хронических инфекциях и интоксикациях). Предусмотрены критерии годности и негодности к военной службе лиц, страдающих психопатией и неврозами.

ПРИЛОЖЕНИЯ

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ВОСЬМОГО ПЕРЕСМОТРА[1] (АДАПТИРОВАННЫЙ ВАРИАНТ)

ПСИХОЗЫ (290—299)

290 **Сенильная и пресенильная деменция.**

290.0 Сенильная деменция. Старческий психоз.

290.1 Пресенильная деменция.

Включены: Болезнь Альцгеймера; очаговая атрофия мозга; болезнь Якоба—Крейтцфельдта с деменцией; болезнь Пика. В указанные рубрики не включены непсихотические варианты сенильной атрофии, болезни Якоба — Крейтцфельдта (см. шифр 309.6)

291 **Алкогольный психоз.**

291.0 Белая горячка (включает также Алкогольный делирий)

291.1 Психоз корсаковский (алкогольный полиневритический)

291.2 Другие алкогольные галлюцинозы

291.3 Алкогольная паранойя. Исключен Алкогольный параноид

291.9 Другие и неуточненные алкогольные психозы

Включены: алкогольные: деменция, мания, параноид, психоз без других указаний или любого типа, который не может быть отнесен к подрубрикам 291.0—291.3, в том числе патологическое опьянение

292 **Психозы, возникшие в результате внутричерепной инфекции**

Здесь и в других разделах в психозы включены: так называемый черепномозговой синдром или мозговое поражение с психотической реакцией (непсихогенной); деменция; психоз (органический); выраженные изменения личности

Сюда не включены психозы, клиническая картина и течение которых характерны для шизофрении

292.0 Психозы или слабоумие в результате прогрессивного паралича

---

[1] Далее будет именоваться МКБ-8.

292.1 Психозы или слабоумие в результате других проявлений сифилиса центральной нервной системы

292.2 Психозы или слабоумие в результате эпидемического энцефалита.

Включены: психозы или слабоумие в результате комариного вирусного энцефалита, клещевого вирусного энцефалита, вирусного энцефалита, передаваемого членистоногими, вирусного энцефалита неуточненного, в том числе Экономо (летаргический)

292.3 Психозы или слабоумие в результате других и неуточненных энцефалитов

Энцефалита: без других указаний, постинфекционного неизвестной этиологии (идиопатического)

Энцефаломиелита: без других указаний, острого диссеминированного. Воспаления головного мозга без других указаний

Включены: постэнцефалитические психозы любой этиологии, в том числе в результате системных инфекций с энцефалитом, а также без других указаний

Исключен: психоз или слабоумие в результате травматического энцефалита (293.5)

292.9 Психозы или слабоумие в результате:
других и неуточненных внутричерепных инфекций; абсцесса мозга; менингита; туберкулеза головного мозга; другой или неуточненной внутричерепной инфекции

Исключены: психозы и слабоумие в результате ревматизма, гриппа, малярии и других системных инфекций, которые входят в рубрику 294.2

293. Психозы, возникшие в результате других мозговых нарушений

293.0 Психоз или слабоумие в результате атеросклероза мозга

Включены: Психозы и слабоумие, обусловленные мозговым атеросклерозом, эндартериитом, облитерирующим тромбангиитом, атеросклеротический психоз без других указаний (все состояния, указанные под рубрикой 437)

Исключены: психозы или слабоумие, обусловленные субарахноидальными кровоизлияниями, кровоизлиянием в мозг, тромбозом, эмболией церебральных сосудов и другими острыми поражениями сосудов мозга любого генеза

293.1 Психозы или слабоумие в результате других сосудистых поражений мозга

Включены: психозы или слабоумие вследствие субарахноидальных кровоизлияний, кровоизлияний в мозг, тромбоза или эмболии мозговых сосудов и других острых поражений сосудов мозга (в том числе вследствие гипертонической болезни, включая сочетание с атеросклерозом и др.)

293.2 Психоз или слабоумие в результате эпилепсии (эпилепсия с психозом или слабоумием). В рубрику 293.2 входят случаи эпилепсии в нозологическом понимании

В скобках указывается второй шифр (после шифра 293.2), уточняющий форму этого заболевания:

345.0 — Генерализованная эпилепсия без судорог
345.1 — Генерализованная эпилепсия судорожная
345.2 — Эпилептический статус
345.3 — Парциальная эпилепсия
345.9 — Неуточненные формы

Включены: эпилептический психоз, эпилептическое слабоумие, эпилепсия с деградацией, эпилепсия с сумеречным и особым состоянием сознания, с состоянием амбулаторного автоматизма или дисфориями

Исключены: судорожные эпизоды, являющиеся синдромами при различных органических мозговых заболеваниях с явлениями психоза или слабоумия (неэпилептическими); такие состояния относятся в другие рубрики, соответствующие ведущему заболеванию

293.3 Психоз или слабоумие в результате внутричерепного новообразования (доброкачественного или злокачественного)

Исключены: послеоперационные последствия в том случае, если операция была произведена по поводу удаления опухоли головного мозга (хирургическая травма). Послеоперационный психоз или слабоумие обозначаются шифром 293.51

293.4 Психоз или слабоумие в результате дегенеративных болезней центральной нервной системы: рассеянного склероза; Пелицеуса — Мерцбахера; Шильдера; хореи Гентингтона; других или неуточненных дегенеративных болезней центральной нервной системы

Исключены: сенильная и пресенильная деменция (290)

293.51 Психоз или слабоумие в результате травмы головного мозга, в том числе послеоперационной (исключая родовые травмы и гипоксию при родах)

Исключены: умственная отсталость, развившаяся в результате травмы головного мозга, полученной в раннем детстве — до 3-летнего возраста

Недопустимо: при шифре 293.51 писать диагноз «травматическая энцефалопатия» без указаний на явления психоза или слабоумия

293.52 Психоз или слабоумие в результате родовых травм головного мозга, гипоксии при родах

293.9 Психоз или слабоумие в результате других и неуточненных мозговых расстройств, врожденных аномалий головного мозга

294 Психозы, возникшие в результате других соматических нарушений

294.0 Психозы или слабоумие в результате эндокринных нарушений

Включены: психозы или слабоумие в результате болезней щитовидной железы, в том числе кретинизм, психоэндокринный синдром при тиреотоксикозе, при синдроме Иценко —

Кушинга, при нарушениях функций гипофиза, надпочечников и других желез внутренней секреции (рубрики 240—258)

294.1 Психозы или слабоумие в результате нарушений питания и обмена веществ, т. е. нарушений, указанных в рубриках 260—279

Включены: психозы или слабоумие в результате недостаточности витаминов, в том числе при пеллагре, при недостаточности витаминов группы В (энцефалопатия Вернике), других витаминов, при недостаточности питательных веществ, при других нарушениях обмена веществ, в том числе аминокислотного обмена, углеводного, жирового обмена

294.2 Психозы или слабоумие в результате системных инфекций (но без энцефалита)

Включены: психозы или слабоумие в результате острого активного ревматизма, гриппа, малярии, пневмонии, септицемии, туберкулеза, брюшного тифа, сыпного тифа, системных инфекций, других и неуточненных

Исключены: психоз в результате внутричерепной инфекции (292) — сифилис мозга, эпидемический энцефалит и другие постинфекционные энцефалиты

294.3 Психозы или слабоумие в результате отравления лекарствами или ядами

Включены: психозы при неблагоприятных реакциях на введение антибиотиков и других противоинфекционных средств, на введение гормонов и других лекарственных средств, включая снотворные психофармакологические средства; сюда также включаются психозы и слабоумие вследствие токсического действия веществ, использующихся главным образом не в медицинских целях (960—979, 981—989). Психоз в результате лекарственной токсикомании шифруется двумя шифрами 294.3 (304.0—9). Второй шифр указывает характер токсикомании

Исключен: алкогольный психоз (291)

294.4 Психоз или слабоумие в результате родов (послеродовой психоз и деменция)

Исключен: психоз любого типа, относящийся к рубрикам 295—298, возникший в послеродовом периоде

294.8 Психозы или слабоумие в результате других соматических нарушений

294.9 Психоз или слабоумие в результате неуточненных соматических нарушений

Включены: органические психозы без других указаний, послеоперационные психозы без других указаний

295 **Шизофрения**

Синдромологическая классификация шизофрении по системе МКБ-8 существенно отличается от классификации шизофрении, рекомендованной V Всесоюзным съездом невропатологов и психиатров и основанной на принципе течения. Поэтому рекомендуется наряду с диагнозом по МКБ-8 записывать также, где это необходимо ввиду несоответствия, диагноз, определяющий шизофрению, по классификации, принятой V Всесоюзным съездом невропатологов и психиатров. По этой классификации выделяются: формы с непрерывным, приступообразно-прогредиентным (шубообразным) и периодическим (рекуррентным) течением

Формы с непрерывным течением

Сюда включены варианты шизофрении с непрерывно-поступательным развитием заболевания. Степень прогредиентности процесса может быть различной — от чрезвычайно вялого, мягкого течения с неглубокими изменениями личности до грубо прогредиентных форм с катастрофическим распадом личности и развитием конечного состояния

295.0 Шизофрения простая

Исключена: вяло текущая шизофрения с преобладанием неврозоподобной и психопатоподобной симптоматики (295.5)

295.1 Шизофрения гебефреническая

Включена: шизофрения гебефреническая на всем протяжении течения

295.2 Шизофрения кататоническая

Включена: шизофрения кататоническая на всем протяжении

295.3 Шизофрения параноидная

Включена: непрерывно текущая параноидная шизофрения, в том числе с преобладанием парафренной симптоматики

Исключена: вяло текущая параноидная (паранойяльная) шизофрения (295.5)

295.5 Латентная шизофрения

Включена: вяло текущая шизофрения с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой, вяло текущая параноидная (паранойяльная) шизофрения

Формы с приступообразно-прогредиентным (шубообразным) течением

При этом типе течения шизофрения отличается крайним клиническим разнообразием. Картина приступов характеризуется значительным полиморфизмом. В ней доминируют остро возникающие паранойяльные, бредовые и галлюцинаторные расстройства, бурно развивающийся синдром Кандинского или острые парафренные нарушения. Аффективные расстройства отступают обычно на второй план. Значительные различия при этом типе течения отмечаются и в степени прогредиентности процесса. Выделяют малопрогредиентные варианты, со средней интенсивностью и приближающиеся к злокачественной шизофрении

295.21 Кататония люцидная

Включены: случаи люцидной кататонии в период приступа и состояния в течение года после окончания приступа с проявлениями люцидной катагонии. Через год после окончания приступа («шуба») шифр заменяется на 295.6 («остаточная» шизофрения)

295.41 Острый эпизод с приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофренией

Включены: острые психотические состояния с перечисленными выше расстройствами (за исключением люцидно-кататонических состояний) при наличии предшествующих изменений личности, свойственных шизофрении, или сходных приступов в прошлом. Данный шифр проставляется при регистрации в период приступа и в течение года после его окончания

295.6 Остаточная шизофрения

Включены: состояния ремиссии при приступообразно-прогредиентной («шубообразной») шизофрении с наличием негативных расстройств (психопатоподобные изменения личности, нерезкое снижение активности) и отдельных стертых позитивных расстройств (неврозоподобных, паранойяльных, деперсонализационных и др.)

Формы с периодическим (рекуррентным) течением

Приступы при этих формах характеризуются выраженными аффективными (депрессивными или маниакальными) расстройствами, чувственным бредом, нередко фантастического характера, онейроидно-кататоническими проявлениями. Удельный вес каждой из названных групп расстройств у разных больных различен. После приступов возникают глубокие ремиссии

295.22 Кататония онейроидная

Включены: приступы периодической шизофрении с преобладанием онейроидно-кататонических расстройств, а также состояния после окончания таких приступов

295.7 Шизо-аффективный тип

Включены: циркулярная, циклотимоподобная, депрессивно-параноидная и другие формы с периодическим течением
Исключена: онейроидная кататония

Прочие типы шизофрении

295.42 Острая шизофрения без других указаний

Включены: варианты болезни, в которых картина приступа, характеризующаяся острой симптоматикой, не позволяет определить форму (тип) течения

295.8 Другие формы шизофрении

295.81 Атипичные формы шизофрении

Включены: случаи болезни, в которых один тип течения сменяется другим: непрерывное вялое — непрерывным, но прогредиентным или приступообразное — непрерывно-прогредиентным. При этом первоначально выставлявшиеся шифры (295.5; 295.21; 295.41 и др.) меняются на шифр 295.81

295.82 Шизофрения, детский тип

Включены: случаи шизофрении детского возраста (до 14 лет включительно) независимо от типа течения и клинической формы, в том числе так называемый ранний детский аутизм (синдром Каннера), вопрос о нозологической сущности которого имеет различную трактовку, а также возникшие в раннем детстве случаи шизофрении с выраженным дефектом олигофренического типа

295.83 Шизофрения других установленных типов, кроме относящихся к подрубрикам 295.0—7

295.84 Шизофреноподобный психоз

Включены: психозы, имеющие клиническую картину и течение, характерное для шизофрении, но возникшее после травмы головного мозга, инфекций и других экзогенных вредностей (вопрос об этиологической сущности этих психозов имеет в настоящее время различную трактовку). Включение шизофреноподобных психозов в раздел шизофрении основано на нозологическом положении о приоритете клинико-психопатологического подхода в диагностике психического заболевания. В приложении к диагностике шизофрении это означает необходимость исходить из данных анализа клиники и изменений личности, а не из предположений относительно возможной этиологической роли экзогенных вредностей, имеющихся в анамнезе у больного. Шизофреноподобные психозы, включенные в шизофрению, принципиально отличаются от шизофреноподобных синдромов при экзогенных психозах, основные проявления которых, в частности, особенно изменения личности, отличаются от проявлений шизофрении

295.9 Шизофрения неуточненного типа

Включены: больные, у которых форма заболевания не может быть уточнена в связи с невозможностью проведения обследования (внезапный отъезд или смерть больного, у которого не был уточнен диагноз клинической формы, а также другие причины)

296 **Аффективные психозы**

296.0 Инволюционная меланхолия, в том числе варианты этого заболевания, в котором депрессивные расстройства сопровождаются истерической и ипохондрической симптоматикой

Исключена: инволюционная парафрения (297.1), инволюционный параноид (299), пресенильный или инволюционный психоз (299), пресенильная деменция (290.1)

296.1 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип

296.2 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип

Включена: меланхолия сенильная

296.3 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип. Циклотимия

296.8 Другие аффективные психозы. Маниакальный ступор. Непродуктивная мания

296.9 Неуточненные аффективные психозы: маниакально-депрессивная реакция без других указаний (в том числе в сенильном возрасте)

297 **Параноидные состояния**

Исключены: острая параноидная реакция как вариант реактивного психоза (298.3), парафреническая шизофрения (295.3)

297.0 Паранойя

297.1 Инволюционная парафрения

297.9 Другие параноидные состояния

298 **Другие психозы**

298.0 Реактивный депрессивный психоз

Включены: состояния с выраженной депрессией, сопровождающейся двигательной заторможенностью или ажитацией, бредовыми расстройствами и другими признаками психоза

298.11 Реактивное возбуждение

298.12 Острый истерический психоз с явлениями возбуждения, в том числе с явлениями псевдодеменции

298.2 Реактивная спутанность. Острое и подострое состояние спутанности, истерическое сужение сознания

298.3 Острая параноидная реакция

Включен: реактивный параноид

298.9 Реактивный психоз, неуточненный

Включены: психогенный психоз без других указаний (298.91), истерический психоз с заторможенностью вплоть до ступора (298.92).

299 **Неуточненные психозы**

Деменция и психоз без других указаний в медицинской документации. Психоз истощения. Инволюционный психоз (без других указаний)

НЕВРОЗЫ, ПСИХОПАТИИ И ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НЕПСИХОТИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА (300—309)

300 **Неврозы**

Исключены: состояния, в любой степени близкие к картине невроза, возникшие в клинически выраженной связи с соматическими нарушениями (309). Такие понятия, как «травматический невроз», «инволюционный невроз» и т. п., являются нечеткими в нозологическом отношении и не могут обозначаться шифром 300

300.0 Невроз страха. Тревожная депрессия

Включены: невроз испуга, анксиозная реакция

Исключены: невротические расстройства с преобладанием навязчивых страхов (300.2)

300.1 Истерический невроз

300.2 Фобии невротические

300.3 Невроз навязчивости

300.4 Депрессивный невроз

Включена: невротическая депрессия

300.5 Неврастения

Включены: астеническая реакция; невроз утомления; нервное истощение; психогенная астения

300.6 Синдром деперсонализации при невротическом состоянии

300.7 Ипохондрический невроз

300.8 Другие неврозы. Профессиональный невроз; писчий спазм

Включены: невротические развития вследствие затяжного течения неврозов, а также невропатия (врожденная нервность) у детей младшего возраста

300.9 Неуточненные неврозы. Невроз без других указаний

301 Психопатии

Включены: все варианты статики и динамики психопатий

Исключены: состояния с картиной, хотя и близкой психопатии, но клинический анализ позволяет говорить об их возникновении в результате соматических нарушений, в том числе травм головного мозга, инфекций и т. д.

301.0 Параноидные. Параноидное развитие личности. Параноидные изменения личности.

301.1 Аффективные. Циклотимические изменения личности; гипертимические изменения личности; депрессивные изменения личности

301.2 Шизоидные

301.3 Возбудимые (эксплозивные)

301.4 Ананкастические; навязчивая личность

301.5 Истерические

301.6 Астенические; лабильная личность

301.7 Эмоционально тупые

301.8 Другие психопатии, не вошедшие в перечисленный выше перечень; недоразвитие личности без других указаний

Включен: психический инфантилизм без указаний на отставание в умственном развитии

301.9 Неуточненные психопатии; расстройства личности без других указаний; патологическое развитие личности без других указаний

302 Половые извращения

Исключены: половые извращения в результате соматических нарушений (309.0—9), в том числе эндокринных расстройств

302.0 Гомосексуализм. Лесбианизм. Педерастия

302.1 Фетишизм

302.2 Педофилия

302.3 Трансвеститизм

302.4 Эксгибиционизм

302.8 Другие половые извращения

302.9 Неуточненные половые извращения

303 Алкоголизм

Исключены: алкогольный психоз (291), острое отравление алкоголем (Е 860, 980).

303.0 Эпизодическое злоупотребление алкоголем (периодический запой)

Включены: случаи эпизодического злоупотребления алкоголем (случаи периодического запоя), при которых отсутствует совокупность симптомов, свойственных хроническому алкоголизму (например, патологическое влечение к алкоголю, изменение толерантности, утрата контроля, амнестическая форма опьянения и т. д.)

303.1 Постоянное злоупотребление алкоголем (привычные алкогольные излишества)

Включены: случаи систематического непрекращающегося бытового пьянства, когда отсутствует комплекс симптомов, достаточный для постановки диагноза хронического алкоголизма

303.2 Алкогольная наркомания. Хронический алкоголизм. Хронический этилизм. Дипсомания. Хроническая интоксикация алкоголем

303.9 Другие неуточненные проявления алкоголизма. Алкоголизм (острый) без других указаний. Этилизм (острый) без других указаний

304 Лекарственные токсикомании

Лекарственные токсикомании специфическими веществами, относящиеся к рубрикам 304.0—304.9

Включены: наркомании, привыкание, хроническая интоксикация

Исключены: психозы в результате лекарственной токсикомании (294,3), лекарственные токсикомании в результате соматических нарушений (309)

304.0 Опиум, опиумные алкалоиды и их производные

304.1 Синтетические анальгетики с морфиноподобным эффектом

304.2 Барбитураты

304.3 Другие вещества гипнотического и седативного или успокаивающего характера

304.4 Кокаин

304.5 Индийская конопля

304.6 Другие психостимуляторы

304.7 Галлюциногенные вещества

304.8 Другие лекарственные вещества

304.9 Неуточненные вещества

305 Соматические расстройства предположительно психогенной этиологии

305.0 Кожи: неврогенный зуд, психогенный дерматит

305.1 Костно-мышечной системы: психогенный тремор, психогенный спазм и т. д.

305.2 Органов дыхания: психогенная астма, психогенный кашель и т. д.

305.3 Сердечно-сосудистой системы: сердечно-сосудистый невроз, синдром напряжения, нейроциркуляторная астения, функциональная болезнь сердца

305.4 Крови и лимфатической системы: психогенные нарушения крови

305.5 Желудочно-кишечного тракта

305.6 Моче-половой системы

305.7 Эндокринной системы

305.8 Органов чувств: глазной невроз

305.9 Других органов и систем: психогенные нарушения других органов и систем, психосоматические нарушения

306 Специфические симптомы, неклассифицированые где-либо в других рубриках

Эта рубрика предназначена для использования в тех случаях, когда отсутствуют данные о том, что классифицируемый синдром, очевидно, является частью более важного состояния, относимого в другие классификационные рубрики (например, в рубрики неврозов, психопатии и т. д.)

306.0 Заикание и запинание (невнятность речи, детская форма речи — лепет)

Исключены: заикание как частный преходящий симптом общих неврозов (300,0—9) и как частное проявление непсихотических расстройств в результате соматических нарушений (309)

306.1 Специфические расстройства у учащихся (алексия, словесная слепота, словесная глухота)

306.2 Тики (привычный спазм)

306.3 Другие психомоторные нарушения (абазия, астазия)

306.4 Специфические нарушения сна (гиперсомния, бессонница, ночные кошмары, сомнамбулизм)

306.5 Нарушение питания (неврогенное отсутствие аппетита)

306.6 Недержание мочи

Включены: энурез, недержание мочи неорганического происхождения

Исключены: случаи недержания мочи от неуточненных причин (786.2)

306.7 Недержание кала

Включено: недержание кала неорганического происхождения

Исключены: случаи недержания кала от неуточненных причин (785.6)

306.8 Головная боль

Головная боль } неорганического происхождения
Цефалгия }

Исключены: мигрень (346) и случаи головной боли от неуточненных причин (791)

306.9 Другие расстройства

307 **Преходящие ситуационные расстройства** (реакция приспособления: юношеская, позднего возраста; ситуационная реакция взрослого, нервная демобилизация, реакция напряжения, если эти расстройства не являются проявлением невроза, психопатии и т. д.)

308 **Нарушения поведения в детстве**, если эти расстройства не являются проявлением невроза, психопатии и т. д. (реакция приспособления: младенческая, детская ревность, онанизм в детстве, вспышка раздражения, манкирование учебой)

309 **Расстройства непсихотического характера, возникшие в результате соматических нарушений**

Включены: расстройства с преобладанием астенических, астено-депрессивных (не доходящих до степени психоза), других непсихотических синдромов, обусловленных или связанных с состояниями, указанными в рубриках 309.0—309.9, а также нерезко выраженные изменения личности, обусловленные теми же причинами

309.0 Непсихотические расстройства (неврозоподобные, церебрастенические, психопатоподобные и др.) в результате внутричерепной инфекции: абсцесса головного мозга; энцефалита; сифилиса центральной нервной системы; воспаления головного мозга; менингита; туберкулеза головного мозга; внутричерепной инфекции другого или неуточненного характера

309.1 В результате интоксикации лекарственными, ядовитыми веществами или системной инфекции без энцефалита; острого активного ревматизма; гриппа; интоксикации лекарственными или ядовитыми веществами; малярии; воспаления легких; септицемии; туберкулеза; брюшного тифа; сыпного тифа; других или неуточненных системных интоксикаций

Исключены: алкоголизм (303), лекарственные токсикомании (304)

309.2 В результате травмы мозга. Все состояния, указанные в рубриках: 800—804 (перелом черепа), 850—854 (внутричерепная травма, за исключением перелома черепа). Непсихотические расстройства в результате: родовой травмы мозга; гипоксии (при родах); хирургической травмы головного мозга; электротравмы головного мозга

Включены: последствия черепно-мозговых травм с ведущим астеническим, неврозоподобным, психопатоподобным синдромом, протекающие без явлений эпилепсии (возможны лишь иные пароксизмы, не дающие характерной для эпилепсии картины)

309.3 В результате нарушения мозгового кровообращения (неврозоподобный, психопатоподобный и астенический синдромы) при всех заболеваниях, указанных в рубриках 393—458 (в МКБ-8 эти рубрики включают в себя болезни сердца и сосудов различной этиологии).

309.4 В результате эпилепсии (эпилепсия без психоза или слабоумия). В скобках указать второй шифр, уточняющий характер клинической картины (345.1; 345.2; 345.3; 345.4; 345.9)

Включены: случаи эпилепсии, в которых отсутствуют указания на какую-либо экзогенную этиологию (так называемая генуинная эпилепсия) без явления психоза или деградации. Также включает эпилепсию без явлений психоза или деградации, возникновение которой связывается с экзогенными заболеваниями, но в случае резидуального характера мозгового поражения, лежащего в основе эпилепсии. Последствия органических мозговых поражений обозначаются как эпилепсия в том случае, если имеются характерные для этого заболевания клиническая картина и течение.

Не включены: судорожные и иные пароксизмальные синдромы, возникающие в случае прогрессирующих и активно текущих заболеваний (мозговой абсцесс, опухоль, острая и подострая стадия травматической болезни, паразитарные поражения мозга, опухоль островков Лангерганса, интоксикации ТЭС и т. д., а также судорожные и иные пароксизмальные расстройства, появляющиеся эпизодически при декомпенсации органического дефекта мозга. Указанные расстройства обозначаются шифром основного заболевания

309.5 В результате нарушения обмена веществ, роста, питания. Все состояния, указанные в рубриках 240—279 (В МКБ-8 эти рубрики включают болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ)

309.6 Психические изменения, не достигшие степени психоза или слабоумия в результате сенильных или пресенильных болезней головного мозга

Включены: изменения психики при: сенильной атрофии или деградации мозга, болезни Якоба — Крейтцфельдта, сенильной или пресенильной болезни головного мозга (другой или неуточненной)

309.7 В результате внутричерепного новообразования. Новообразования (доброкачественного, злокачественного)

309.8 В результате дегенеративных болезней центральной нервной системы. Болезни: Пелицеуса — Мерцбахера, Шильдера, рассеянного склероза, склероза головного мозга, хореи Гентингтона, дегенеративных изменений центральной нервной системы, других или неуточненных

Исключены: непсихотические психические расстройства, связанные с сенильными или пресенильными болезнями головного мозга (309.6)

309.9 В результате других или неуточненных соматических расстройств

Включены: Непсихотические климактерические расстройства у женщин (627 — симптомы менопаузы); непсихотические климактерические расстройства у мужчин

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ

310 Пограничная умственная отсталость. Отставание в умственном развитии

Включены: задержка умственного развития разного происхождения, психический инфантилизм с интеллектуальной недостаточностью (органический инфантилизм), психоорганический синдром с интеллектуальной недостаточностью по типу задержки психического развития

311 Дебильность

312 Умственная отсталость средней тяжести

Включена: неглубокая имбецильность с достаточно развитой речью, наличием способностей к приобретению простых трудовых навыков и элементарных школьных знаний

313 Резкая умственная отсталость

Включена: резко выраженная имбецильность со слабым развитием речи и возможностью приобретения только навыков самообслуживания

314 Глубокая умственная отсталость. Идиотия (включает наиболее глубоко умственно отсталых, не способных к усвоению каких-либо навыков, в том числе навыков самообслуживания)

315 Неуточненная по степени глубины дефекта умственная отсталость или субнормальность без других указаний

С рубриками 310—315 следует использовать четвертый знак, указывающий на этиологию:

0 Обусловленная предшествующей инфекцией или интоксикацией. Например, пренатальные инфекции, такие, как краснуха, сифилис, токсоплазмоз; постнатальные инфекции, такие, как абсцесс мозга, энцефалит; интоксикации, такие, как токсикоз беременности, желтуха, свинцовое отравление

1 Обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом. Например: механическая травма или гипоксия (асфиксия) при родах, постнатальная травма или гипоксия, имевшая место не позже 3 лет

2 С нарушением обмена веществ, роста или питания. Например: гипотиреоз, фенилкетонурия[1]

3 Связанная с обширным заболеванием головного мозга (постнатальным)[1]

4 Связанная с болезнями или состояниями, обусловленными неизвестными пренатальными факторами, например врожденная аномалия головного мозга, краниостеноз, гипертелоризм, микроцефалия

5 С хромосомными нарушениями. Например, болезнь Дауна, синдром Клайнфелтера

6 Связанная с недоношенностью. Недоношенность без упоминания о другом патологическом состоянии

7 Обусловленная предшествующим серьезным психическим заболеванием[2]

8 С психосоциальными (внешними) лишениями (относится в основном к пограничной умственной отсталости)

9 Обусловленная другими и неуточненными причинами, например идиопатическая, умственная отсталость или причина неизвестна

---

[1] Примечание к разделу 310—315, пп. 2 и 3. Согласно решению Всесоюзного совещания по диагностике и номенклатуре психических заболеваний, посвященного проблеме олигофрении (май, 1970), состояния слабоумия с системными наследственно-дегенеративными заболеваниями (нейрофиброматоз, болезнь Шильдера, туберозный склероз, болезнь Вильсона—Коновалова и др.) рекомендуется относить к шифру 293.4 (психоз или слабоумие в результате дегенеративных болезней центральной нервной системы), а не к шифру 310—315.3.

[2] Примечание к разделу 310—315, п. 7. Согласно решению того же совещания, состояния психического дефекта олигофренического типа, возникшие в связи с шизофренией раннего детского возраста, рекомендуется относить к шифру 295.8.2 (детская шизофрения), а не к шифру 310—315, п. 7, а возникшие в связи с эпилепсией в раннем детстве — к шифру 293.2, но не к шифру 310—315, п. 7.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ (ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА И КОРРЕКТОРЫ)

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
НЕЙРОЛЕПТИКИ (ПСИХОЛЕПТИКИ, «БОЛЬШИЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ»)								
Производные, фенотиазина с алифатической боковой цепью								
Хлорпромазин Аминазин (СССР) Амплиактил Ампликтил Винтермин Гебанил Гибанил Гибернал Гибернол Клорпромазин Клорпромекс Контомин Ларгактил Мегафен Нейропромазин Новомазина Опромазин Плегомазин Празил Прозил Промазил Промактил Пропафенин РП-4560 Санопрон Торазен Торазин Торазина Фенактил Хлоразин Хлопромазин Хлорпромазина	Состояние психомоторного возбуждения, острые бредовые и маниакальные состояния	Таблетки по 0,025; 0,05 и 0,1 Ампулы по 1, 2 и 5 мл 2,5% раствора и по 5 мл 0,5% раствора	300—500 мг	25—100 мг	Ортостатический коллапс, повышение свертываемости крови и тромбозы, лейкопения, агранулоцитоз. Гепатиты и дерматиты аллергического характера. Нарушение аккомодации, экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинетический синдром, акатизия). Расстройства сна (гиперсомния, отсутствие чувства сна), нейролептическая депрессия	Тяжелые органические заболевания ЦНС (токсические энцефалопатии и др.) Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с преобладанием явлений гипотонии. Болезни печени, кроветворной системы, тяжелые аллергические реакции. Беременность[1]. Состояние алкогольной и острой барбитуровой интоксикации	Потенцирует действие снотворных, наркотиков и анестезирующих средств. Не рекомендуется применять водителям автотранспорта[2]	Может применяться в сочетании с другими нейролептическими средствами, обладающими более выраженными элективными свойствами (трифтазин, этаперазин, мажептил и др.), с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО (ипразид и др.)
Промазин Пропазин (СССР) Алофен Ампазин Апацергил Верофен Елиранол Еспарин Лемазина Лете Лиранол	Оказывает более слабое по сравнению с аминазином нейролептическое действие. Применение его не сопровождается свойственными аминазину выраженными побочными явлениями; показан для поддерживающей и амбулаторной терапии, а также	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 2,5% раствора	300—500 мг	50—150 мг	Применение препарата не сопровождается выраженными побочными явлениями. Возможны нерезко выраженные симптомы паркинсонизма и аллергические реакции	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется в гериатрической клинике, а также при пограничных состояниях в качестве средства при лечении расстройств сна	Возможности сочетания те же, что и у хлорпромазина

---

[1] Противопоказаны и другие нейролептики.
[2] Так же, как и другие препараты из группы нейролептиков.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
НЕЙРОЛЕПТИКИ (ПСИХОЛЕПТИКИ,				
Производные, фенотиазина с алифатической боковой цепью				
Хлорпромазин **Аминазин (СССР)** Амплиактил Ампликтил Винтермин Гебанил Гибанил Гибернал Гибернол Клорпромазин Клорпромекс Контомин Ларгактил Мегафен Нейропромазин Новомазина Опромазин Плегомазин Празил Прозил Промазил Промактил Пропафенин РП-4560 Санопрон Торазен Торазин Торазина Фенактил Хлоразин Хлопромазин Хлорпромазина	Состояние психомоторного возбуждения, острые бредовые и маниакальные состояния	Таблетки по 0,025; 0,05 и 0,1 Ампулы по 1, 2 и 5 мл 2,5% раствора и по 5 мл 0,5% раствора	300—500 мг	25—100 мг
Промазин **Пропазин (СССР)** Алофен Ампазин Апацергил Верофен Елиранол Еспарин Лемазина Лете Лиранол	Оказывает более слабое по сравнению с аминазином нейролептическое действие. Применение его не сопровождается свойственными аминазину выраженными побочными явлениями; показан для поддерживающей и амбулаторной терапии, а также	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 2,5% раствора	300—500 мг	50—150 мг

---

[1] Противопоказаны и другие нейролептики.

[2] Так же, как и другие препараты из группы нейролептиков.

(ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА И КОРРЕКТОРЫ)

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
«БОЛЬШИЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ»)			
Ортостатический коллапс, повышение свертываемости крови и тромбозы, лейкопения, агранулоцитоз. Гепатиты и дерматиты аллергического характера. Нарушение аккомодации, экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинетический синдром, акатизия). Расстройства сна (гиперсомния, отсутствие чувства сна), нейролептическая депрессия	Тяжелые органические заболевания ЦНС (токсические энцефалопатии и др.) Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с преобладанием явлений гипотонии. Болезни печени, кроветворной системы, тяжелые аллергические реакции. Беременность[1]. Состояние алкогольной и острой барбитуровой интоксикации	Потенцирует действие снотворных, наркотиков и анестезирующих средств. Не рекомендуется применять водителям автотранспорта[2]	Может применяться в сочетании с другими нейролептическими средствами, обладающими более выраженными элективными свойствами (трифтазин, этаперазин, мажептил и др.), с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО (ипразид и др.)
Применение препарата не сопровождается выраженными побочными явлениями. Возможны нерезко выраженные симптомы паркинсонизма и аллергические реакции	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется в гериатрической клинике, а также при пограничных состояниях в качестве средства при лечении расстройств сна	Возможности сочетания те же, что и у хлорпромазина

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Нео-Гибернекс Нейроплегил Пиарин Празин Прома Промазин Промазионон Проманил Промантин Промацина Промавил Промилен Протактил Про-Тан Седистон Синофенин Спарин Статазин Талофен Томил	при лечении соматически ослабленных больных позднего возраста							
Ацетилпромазин **Ацетазин** (СССР) Анатран Анерган Атравет Ацепромазин Лизерган Нотензил Плежицил Плежицин Пливафен	Обладает значительно менее выраженной нейролептической активностью по сравнению с хлорпромазином. Показания те же, что для промазина	Таблетки по 0,01 и 0,025. Ампулы по 5 мл 0,4% раствора	300—500 мг	25—100 мг	Такие же, как при лечении хлорпромазином	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами, исключая ингибиторы МАО
Метилпромазин Алимемазин Байер-1219 Валлерган Панектил Репелтин Темарил **Терален** (Франция) Тримепразин	Обладает не только нейролептическим, но и антидепрессивным свойством. Показан при сенестопатических и ипохондрических состояниях, тактильном галлюцинозе (зоопатический бред), сенестопатических депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях с расстройствами сна	Таблетки по 0,005. Капли (4% раствор)—в 1 капле 1 мг. Сироп (0,05%), в 1 чайной ложке 2,5 мг, в 1 столовой—7,5 мг препарата. Ампулы по 5 мл 0,5% раствора (в 1 мл 5 мг)	150—250 мг	5—25 мг	Наблюдаются крайне редко (гиперсомния, аллергические реакции)	—	Применяется при лечении расстройств сна, а также при невротических и психических нарушениях у соматически больных	Может применяться в сочетании с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Левомепромазин Верактил Минозинан Неозин Неуроцил Нозинан	Оказывает выраженное нейролептическое и слабое антидепрессивное действие. Показан при ажитированных депрессиях и состояниях меланхо-	Таблетки по 0,025 и 0,002. Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (в 1 мл 25 мг)	150—300 мг	25—50 мг	Те же, что и при лечении хлорпромазином. Чаще всего наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения. Гиперкинетические экстрапира-	Те же, что и для хлорпромазина. Не рекомендуется применять у больных позднего возраста, а также у соматически ослабленных	—	Применяется в сочетании с антидепрессантами (кроме ингибиторов МАО) и нейролептиками в вечернее время для усиления седативного эф-

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Нео-Гибернекс Нейроплегил Пиарин Празин Прома Промазин Промазионон Проманил Промантин Промацина Промавил Промилен Протактил Про-Тан Седистон Синофенин Спарин Статазин Талофен Томил	при лечении соматически ослабленных больных позднего возраста			
Ацетилпромазин **Ацетазин** (СССР) Анатран Анерган Атравет Ацепромазин Лизерган Нотензил Плежицил Плежицин Пливафен	Обладает значительно менее выраженной нейролептической активностью по сравнению с хлорпромазином. Показания те же, что для промазина	Таблетки по 0,01 и 0,025. Ампулы по 5 мл 0,4% раствора	300—500 мг	25—100 мг
Метилпромазин Алимемазин Байер-1219 Валлерган Панектил Репелтин Темарил **Терален** (Франция) Тримепразин	Обладает не только нейролептическим, но и антидепрессивным свойством. Показан при сенестопатических и ипохондрических состояниях, тактильном галлюцинозе (зоопатический бред), сенестопатических депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях с расстройствами сна	Таблетки по 0,005. Капли (4% раствор)—в 1 капле 1 мг. Сироп (0,05%), в 1 чайной ложке 2,5 мг, в 1 столовой—7,5 мг препарата. Ампулы по 5 мл 0,5% раствора (в 1 мл 5 мг)	150—250 мг	5—25 мг
Левомепромазин Верактил Минозинан Неозин Неуроцил Нозинан	Оказывает выраженное нейролептическое и слабое антидепрессивное действие. Показан при ажитированных депрессиях и состояниях меланхо-	Таблетки по 0,025 и 0,002. Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (в 1 мл 25 мг)	150—300 мг	25—50 мг

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Такие же, как при лечении хлорпромазином	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами, исключая ингибиторы МАО
Наблюдаются крайне редко (гиперсомния, аллергические реакции)	—	Применяется при лечении расстройств сна, а также при невротических и психических нарушениях у соматически больных	Может применяться в сочетании с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Те же, что и при лечении хлорпромазином. Чаще всего наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения. Гиперкинетические экстрапира-	Те же, что и для хлорпромазина. Не рекомендуется применять у больных позднего возраста, а также у соматически ослабленных	—	Применяется в сочетании с антидепрессантами (кроме ингибиторов МАО) и нейролептиками в вечернее время для усиления седативного эф-

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Тизерцин (Венгрия)	лического раптуса, а также при депрессивно-параноидных состояниях				мидные расстройства встречаются относительно редко. Возможны делириозные состояния			фекта терапии и купирования расстройств сна. Несовместим с ингибиторами МАО
Производные фенотиазина с пиперидиновой боковой цепью								
Тиоридазин[1] Маллорил Маллорол Мелерил Мелларил Меллеретт Меллереттен Меллерил Сонапакс	При тревожно-бредовых и депрессивно-параноидных состояниях, а также в сочетании с транквилизаторами может применяться при невротических и психопатических состояниях	Таблетки по 0,01; 0,025; 0,1. Капли (3% раствор). В 1 капле—1 мг. Суспензия 0,2%, в 1 столовой ложке которой содержится 30 мг препарата, в 1 чайной ложке 10 мг	200—400 мг	25—75 мг	Встречаются редко. Осложнения со стороны сомато-вегетативной сферы те же, что и при лечении хлорпромазином. При длительном введении больших доз (свыше 1500 мг в сутки) препарат может оказывать токсическое действие на сетчатку глаза, сопровождающееся поражением колбочковой и палочковой систем сетчатки. Осложнение сопровождается необратимым снижением центрального и периферического зрения	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется при лечении расстройств сна	Совместим с другими нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Меллерил-ретард		**Таблетки по 0,03 и 0,2**	200—400 мг	30—60 мг				
Проперициазин Лолепт Нейлептил (Франция) РП-8909	Психопатические (психопатия возбудимого и истерического круга) и психопатоподобные состояния (в том числе гебоидные) с преобладанием моторной расторможенности, импульсивностью, повышением влечений, грубыми истерическими стигмами, раздражительностью, конфликтностью	Желатинозные капсулы по 0,01; капли (4% раствор), в 1 капле 1 мг	20—50 мг	5—10 мг	Встречаются редко. В основном исчерпываются вегето-сосудистыми нарушениями, вялостью и сонливостью. Явления паркинсонизма наблюдаются лишь при высоких дозах препарата	Те же, что и в случае применения хлорпромазина	Находит широкое применение при психических нарушениях у больных детского и подросткового возраста	Наиболее часто сочетается с транквилизаторами. Из антидепрессантов нельзя сочетать с ингибиторами МАО

---

[1] Выпускается также в форме таблеток (меллерил-ретард), отдельные части которых обладают разной растворимостью, что обеспечивает более продолжительное действие.

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии
Тизерцин (Венгрия)	лического раптуса, а также при депрессивно-параноидных состояниях			
Производные фенотиазина с пиперидиновой боковой цепью				
Тиоридазин[1] Маллорил Маллорол Мелерил Мелларил Меллеретт Меллереттен Меллерил Сонапакс	При тревожно-бредовых и депрессивно-параноидных состояниях, а также в сочетании с транквилизаторами может применяться при невротических и психопатических состояниях	Таблетки по 0,01; 0,025; 0,1. Капли (3% раствор). В 1 капле—1 мг. Суспензия 0,2%, в 1 столовой ложке которой содержится 30 мг препарата, в 1 чайной ложке 10 мг	200—400 мг	25—75 мг
Меллерил-ретард		**Таблетки по 0,03 и 0,2**	**200—400 мг**	**30—60 мг**
Проперициазин Аолепт Нейлептил (Франция) РП-8909	Психопатические (психопатия возбудимого и истерического круга) и психопатоподобные состояния (в том числе гебоидные) с преобладанием моторной расторможенности, импульсивностью, повышением влечений, грубыми истерическими стигмами, раздражительностью, конфликтностью	Желатинозные капсулы по 0,01; капли (4% раствор), в 1 капле 1 мг	20—50 мг	5—10 мг

---

[1] Выпускается также в форме таблеток (меллерил-ретард), отдельные части которых обладают разной растворимостью, что обеспечивает более продолжительное действие.

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
мидные расстройства встречаются относительно редко. Возможны делириозные состояния			фекта терапии и купирования расстройств сна. Несовместим с ингибиторами МАО
Встречаются редко. Осложнения со стороны сомато-вегетативной сферы те же, что и при лечении хлорпромазином. При длительном введении больших доз (свыше 1500 мг в сутки) препарат может оказывать токсическое действие на сетчатку глаза, сопровождающееся поражением колбочковой и палочковой систем сетчатки. Осложнение сопровождается необратимым снижением центрального и периферического зрения	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется при лечении расстройств сна	Совместим с другими нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Встречаются редко. В основном исчерпываются вегето-сосудистыми нарушениями, вялостью и сонливостью. Явления паркинсонизма наблюдаются лишь при высоких дозах препарата	Те же, что и в случае применения хлорпромазина	Находит широкое применение при психических нарушениях у больных детского и подросткового возраста	Наиболее часто сочетается с транквилизаторами. Из антидепрессантов нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Производные фенотиазина с пиперазиновой боковой цепью								
Трифлюоперазин Трифтазин (СССР) Есказин Есказинил Стелазин Терфлюзин Транквиз	Параноидная шизофрения и галлюцинаторно-бредовые психозы другой этиологии. Злокачественная шизофрения с преобладанием психопатоподобных (гебоидных) расстройств. В сочетании с транквилизаторами, антидепрессантами и стимуляторами может применяться при вяло текущей шизофрении с неврозоподобными, психопатоподобными и аффективными расстройствами и преобладанием в клинической картине вялости, апатии и адинамии. При состоянии декомпенсации — в рамках психопатии	Таблетки по 0,001; 0,005; 0,01. Ампулы по 1 мл 0,2% раствора	30—70 мг	5—10 мг	Экстрапирамидные расстройства, преимущественно типа гиперкинезии и дискинезии; более выражены, чем при лечении хлорпромазином. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, системы кроветворения, а также аллергические реакции встречаются значительно реже, чем в случаях применения хлорпромазина	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может сочетаться с нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами и стимуляторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Тиопроперазин Вонтил Мажептил (Франция)	Состояния кататонического и кататоно-гебефренного возбуждения. Кататонические, кататоно-гебефренные и параноидные варианты неблагоприятно текущей шизофрении	Таблетки по 0,001 0,01; капли 0,4% раствора (в 1 капле 1 мг). Ампулы по 1 мл 1% раствора	30—60 мг	5—10 мг	Вызывает массивные экстрапирамидные расстройства, носящие пароксизмальный характер. Дискинезии чаще всего возникают в области глотательной и жевательной мускулатуры, а также других мышечных групп (окулогирные кризы, тортиколлис и торсионные спазмы). Генерализованные дискинезии сопровождаются вегетативными и вегето-сосудистыми кризами с явлениями общего недомогания, слабостью, тахикардией, гиперсаливацией, потливостью. Часты акатизия и таси-	Те же, что и для хлорпромазина	При плохой переносимости для смягчения побочного действия мажептил применяется в сочетании с другими нейролептиками (хлорпромазин, тиоридазин)	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками и транквилизаторами

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Производные фенотиазина с пиперазиновой боковой цепью				
Трифлюоперазин Трифтазин (СССР) Есказин Есказинил Стелазин Терфлюзин Транквиз	Параноидная шизофрения и галлюцинаторно-бредовые психозы другой этиологии. Злокачественная шизофрения с преобладанием психопатоподобных (гебоидных) расстройств. В сочетании с транквилизаторами, антидепрессантами и стимуляторами может применяться при вялотекущей шизофрении с неврозоподобными, психопатоподобными и аффективными расстройствами и преобладанием в клинической картине вялости, апатии и адинамии. При состоянии декомпенсации — в рамках психопатии	Таблетки по 0,001; 0,005; 0,01. Ампулы по 1 мл 0,2% раствора	30—70 мг	5—10 мг
Тиопроперазин Вонтил Мажептил (Франция)	Состояния кататонического и кататоно-гебефренного возбуждения. Кататонические, кататоно-гебефренные и параноидные варианты неблагоприятно текущей шизофрении	Таблетки по 0,001 0,01; капли 0,4% раствора (в 1 капле 1 мг). Ампулы по 1 мл 1% раствора	30—60 мг	5—10 мг

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Экстрапирамидные расстройства, преимущественно типа гиперкинезии и дискинезии; более выражены, чем при лечении хлорпромазином. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, системы кроветворения, а также аллергические реакции встречаются значительно реже, чем в случаях применения хлорпромазина	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может сочетаться с нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами и стимуляторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Вызывает массивные экстрапирамидные расстройства, носящие пароксизмальный характер. Дискинезии чаще всего возникают в области глотательной и жевательной мускулатуры, а также других мышечных групп (окулогирные кризы, тортиколлис и торсионные спазмы). Генерализованные дискинезии сопровождаются вегетативными и вегето-сосудистыми кризами с явлениями общего недомогания, слабостью, тахикардией, гиперсаливацией, потливостью. Часты акатизия и таси-	Те же, что и для хлорпромазина	При плохой переносимости для смягчения побочного действия мажептил применяется в сочетании с другими нейролептиками (хлорпромазин, тиоридазин)	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками и транквилизаторами

Продолжение

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
	Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)							
					кинезия. Соматические осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином			
Перфеназин **Этаперазин** (СССР) Гренолон Децентан Перфаназин Перфенан Трилафон Трилифан Фентазин Хлорпипразин Хлорприпрозин	Параноидная шизофрения с преобладанием галлюцинаторных расстройств, галлюцинаторные психозы другой этиологии. Вяло текущая шизофрения с преобладанием неврозоподобных, аффективных и психопатоподобных расстройств. Невротические состояния с преобладанием навязчивостей в рамках других нозологических групп. В сочетании с триптизолом и другими антидепрессантами может применяться при невротических депрессиях, тревожно-депрессивных и депрессивно-параноидных состояниях. Показан также при хорее Гентингтона и других заболеваниях, протекающих с экстрапирамидными гиперкинезами	Таблетки по 0,004; 0,005; 0,008; 0,01; 0,012 и 0,016. Ампулы по 0,0025 и 0,01	60—120 мг	5—20 мг	Препарат хорошо переносится. Как неврологические, так и соматические осложнения встречаются редко. Побочные явления выражены слабо	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется в акушерской практике и в терапии в качестве противорвотного средства	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО
Флюфеназин[1] **Фторфеназин** (СССР) Анатензил Анатензол Антазол Веспазин Дапотум Лиоген Лиородин Миренил Модитен Омка Пацинол	Вяло текущая (неврозоподобная, психопатоподобная) шизофрения. Вяло текущая, параноидная шизофрения с малосистематизированным бредом при отсутствии выраженных галлюцинаторных расстройств. В сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами применяется при вяло текущей неврозопо-	Таблетки по 0,001; 0,0025 и 0,005. Ампулы по 1 мл 0,25% раствора	20—40 мг	1—5 мг	Нерезко выражены. Проявляются главным образом в экстрапирамидных расстройствах, возникающих при средних и больших дозах препарата	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

---

[1] Выпускается также в форме пролонгированного аналога — раствора флюфеназина в кунжутном масле (флюфеназин-деканоат).

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Перфеназин Этаперазин (СССР) Гренолон Децентан Перфаназин Перфенан Трилафон Трилифан Фентазин Хлорпипразин Хлорприпрозин	Параноидная шизофрения с преобладанием галлюцинаторных расстройств, галлюцинаторные психозы другой этиологии. Вяло текущая шизофрения с преобладанием неврозоподобных, аффективных и психопатоподобных расстройств. Невротические состояния с преобладанием навязчивостей в рамках других нозологических групп. В сочетании с триптизолом и другими антидепрессантами может применяться при невротических депрессиях, тревожно-депрессивных и депрессивно-параноидных состояниях. Показан также при хорее Гентингтона и других заболеваниях, протекающих с экстрапирамидными гиперкинезами	Таблетки по 0,004; 0,005; 0,008; 0,01; 0,012 и 0,016. Ампулы по 0,0025 и 0,01	60—120 мг	5—20 мг
Флюфеназин[1] Фторфеназин (СССР) Анатензил Анатензол Антазол Веспазин Дапотум Лиоген Лиородин Миренил Модитен Омка Пацинол	Вяло текущая (неврозоподобная, психопатоподобная) шизофрения. Вяло текущая, параноидная шизофрения с малосистематизированным бредом при отсутствии выраженных галлюцинаторных расстройств. В сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами применяется при вяло текущей неврозопо-	Таблетки по 0,001; 0,0025 и 0,005. Ампулы по 1 мл 0,25% раствора	20—40 мг	1—5 мг

---

[1] Выпускается также в форме пролонгированного аналога — раствора флюфеназина в кунжутном масле (флюфеназин-деканоат).

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
кинезия. Соматические осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином			
Препарат хорошо переносится. Как неврологические, так и соматические осложнения встречаются редко. Побочные явления выражены слабо	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется в акушерской практике и в терапии в качестве противорвотного средства	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО
Нерезко выражены. Проявляются главным образом в экстрапирамидных расстройствах, возникающих при средних и больших дозах препарата	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Пацинон Пермитил Проликсин Севинал Севинол Севинон Сиквалин Сикволин Сиквалон Тевирал Тенсофин Транцин Флюмазин Флюмезин Элинол	добной и психопатоподобной шизофрении с аффективными расстройствами							
Флюфеназин-деканоат Лиоген-депо Лиоген-ретард Модекат **Модитен-депо**	Применяется в основном в амбулаторной практике, преимущественно у больных шизофренией, для лечения подострых и хронических состояний с преобладанием идеаторных и двигательных навязчивостей и вербального галлюциноза. Показан в качестве средства поддерживающей терапии у больных параноидной шизофренией	Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (25 мг препарата) в кунжутном масле для внутримышечного введения	50—75 мг внутримышечно со средним интервалом введения от 1 о 2 не	12,5—25 мг внутримышечно с интервалом введения от 1 до нед	Экстрапирамидные расстройства, проявляющиеся преимущественно в акатизии и гиперкинезах. Нейролептические депрессии. Соматические осложнения выражены незначительно	Те же, что и для хлорпромазина. Особым противопоказанием являются органические заболевания ЦНС	Рекомендуется применять в сочетании с корректорами	Может применяться с антидепрессантами и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Бутирилперазин Бутаперазин Мегалектил Рандолектил Тирилен	Галлюцинаторно-бредовые состояния с преобладанием явлений вербального галлюциноза. Галлюцинаторно-парафренные и маниакально-бредовые состояния у больных шизофренией	Таблетки по 0,0025 и 0,01. Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг)	60—80 мг	10—20 мг	Экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, окулогирные кризы, тортиколлис), нейролептические депрессии, нарушения сна, сухость слизистых оболочек	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
Метофеназин **Френолон** (Венгрия)	Острые и подострые состояния, наблюдающиеся в рамках приступообразной и непрерывно текущей шизофрении, с депрессивно-параноидными и кататоно-параноидными состояниями без систематизированного бреда. Онейроидная кататония. Вяло текущая шизофрения с нерез-	Таблетки по 0,005. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора (5 мг)	30—60 мг	5—10 мг	Препарат малотоксичен. Побочные явления так же, как и при применении перфеназина, выражены слабо	Такие же, как и для хлорпромазина	Применяется в соматической медицине и акушерстве. Потенцирует действие обезболивающих и наркотических средств. Обладает противорвотным и спазмолитическим свойством	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Пацинон Пермитил Проликсин Севинал Севинол Севинон Сиквалин Сикволин Сиквалон Тевирал Тенсофин Транцин Флюмазин Флюмезин Элинол	добной и психопатоподобной шизофрении с аффективными расстройствами			
Флюфеназин-деканоат Лиоген-депо Лиоген-ретард Модекат **Модитен-депо**	Применяется в основном в амбулаторной практике, преимущественно у больных шизофренией, для лечения подострых и хронических состояний с преобладанием идеаторных и двигательных навязчивостей и вербального галлюциноза. Показан в качестве средства поддерживающей терапии у больных параноидной шизофренией	Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (25 мг препарата) в кунжутном масле для внутримышечного введения	50—75 мг внутримышечно со средним интервалом введения от 1 о 2 не	12,5—25 мг внутримышечно с интервзлом введения от 1 до нед
Бутирилперазин Бутаперазин Мегалектил Рандолектил Тирилен	Галлюцинаторно-бредовые состояния с преобладанием явлений вербального галлюциноза. Галлюцинаторно-парафренные и маниакально-бредовые состояния у больных шизофренией	Таблетки по 0,0025 и 0,01. Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг)	60—80 мг	10—20 мг
Метофеназин **Френолон** (Венгрия)	Острые и подострые состояния, наблюдающиеся в рамках приступообразной и непрерывно текущей шизофрении, с депрессивно-параноидными и кататоно-параноидными состояниями без систематизированного бреда. Онейроидная кататония. Вяло текущая шизофрения с нерез-	Таблетки по 0,005. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора (5 мг)	30—60 мг	5—10 мг

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Экстрапирамидные расстройства, проявляющиеся преимущественно в акатизии и гиперкинезах. Нейролептические депрессии. Соматические осложнения выражены незначительно	Те же, что и для хлорпромазина. Особым противопоказанием являются органические заболевания ЦНС	Рекомендуется применять в сочетании с корректорами	Может применяться с антидепрессантами и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, окулогирные кризы, тортиколлис), нейролептические депрессии, нарушения сна, сухость слизистых оболочек	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
Препарат малотоксичен. Побочные явления так же, как и при применении перфеназина, выражены слабо	Такие же, как и для хлорпромазина	Применяется в соматической медицине и акушерстве. Потенцирует действие обезболивающих и наркотических средств. Обладает противорвотным и спазмолитическим свойством	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
	ко выраженной галлюцинаторно-параноидной, неврозоподобной и ипохондрически-сенестопатической симптоматикой							
Прохлорперазин Метеразин (СССР) Дикопал Капазин Компазин Ниподал Нипродал Прохлорпремазин Стементил Стеметил Таматил Тементил Теметил Хлормепразин	Параноидные состояния с нерезко выраженной систематизацией бреда в рамках непрерывно протекающей шизофрении. Ранняя параноидная (юношеская) шизофрения. Вяло текущая шизофрения с преобладанием психопатоподобных нарушений, вялости и адинамии	Таблетки по 0,005 и 0,025	150—250 мг	25—75 мг	Экстрапирамидные расстройства в форме гиперкинезов, тортиколлис, паркинсонизма. Нарушение аккомодации	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Диксиразин Диксиразин (СССР) Эзукос	Вяло текущая неврозоподобная шизофрения и невротические состояния в рамках других заболеваний. Невротические депрессии (при необходимости — сочетание с антидепрессантами в вечернее время при тревожно-депрессивных состояниях с расстройствами сна)	Таблетки по 0,025	100—300 мг	25—50 мг	Нерезко выражены. Преобладают вегетативные расстройства, гипотония, сомнолентность. Возможны аллергические реакции	Круг противопоказаний тот же, что и для хлорпромазина. Однако в связи с тем, что препарат обладает значительно меньшей токсичностью и хорошо переносится, в ограниченных количествах может применяться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта	Может использоваться в качестве снотворного при расстройствах сна	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО
Производные тиоксантена								
Хлорпротиксен Квинлан Ветакальм Тактаран Тарактан Тарактаран Тарасан Траксал Триктал Труксал Труксил Хлорпротиксен (ЧССР)	Острые состояния с преобладанием тревоги, страха в рамках различных заболеваний (шизофрения, пограничные состояния, органические и сосудистые заболевания ЦНС). Тревожно-депрессивные состояния, невротическая депрессия, вяло текущая неврозоподобная шизофрения.	Таблетки по 0,005; 0,015 и 0,05. Ампулы по 2 мл 2,5% раствора (50 мг)	200—400 мг	30—75 мг	Выражены слабее, чем при хлорпромазине. Экстрапирамидные расстройства наблюдаются лишь при высоких дозах. Среди побочных явлений преобладают вегетативные расстройства	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется в качестве средства, потенцирующего анальгетики, а также противорвотного и купирующего расстройства сна	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии
	ко выраженной галлюцинаторно-параноидной, неврозоподобной и ипохондрически-сенестопатической симптоматикой			
Прохлорперазин Метеразин (СССР) Дикопал Капазин Компазин Ниподал Нипродал Прохлорпремазин Стементил Стеметил Таматил Тементил Теметил Хлормепразин	Параноидные состояния с нерезко выраженной систематизацией бреда в рамках непрерывно протекающей шизофрении. Ранняя параноидная (юношеская) шизофрения. Вяло текущая шизофрения с преобладанием психопатоподобных нарушений, вялости и адинамии	Таблетки по 0,005 и 0,025	150—250 мг	25—75 мг
Диксиразин Диксиразин (СССР) Эзукос	Вяло текущая неврозоподобная шизофрения и невротические состояния в рамках других заболеваний. Невротические депрессии (при необходимости — сочетание с антидепрессантами в вечернее время при тревожно-депрессивных состояниях с расстройствами сна)	Таблетки по 0,025	100—300 мг	25—50 мг
Производные тиоксантена				
Хлорпротиксен Квинлан Ветакальм Тактаран Тарактан Тарактаран Тарасан Траксал Триктал Труксал Труксил Хлорпротиксен (ЧССР)	Острые состояния с преобладанием тревоги, страха в рамках различных заболеваний (шизофрения, пограничные состояния, органические и сосудистые заболевания ЦНС). Тревожно-депрессивные состояния, невротическая депрессия, вяло текущая неврозоподобная шизофрения.	Таблетки по 0,005; 0,015 и 0,05. Ампулы по 2 мл 2,5% раствора (50 мг)	200—400 мг	30—75 мг

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Экстрапирамидные расстройства в форме гиперкинезов, тортиколлис, паркинсонизма. Нарушение аккомодации	Те же, что и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Нерезко выражены. Преобладают вегетативные расстройства, гипотония, сомнолентность. Возможны аллергические реакции	Круг противопоказаний тот же, что и для хлорпромазина. Однако в связи с тем, что препарат обладает значительно меньшей токсичностью и хорошо переносится, в ограниченных количествах может применяться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта	Может использоваться в качестве снотворного при расстройствах сна	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО
Выражены слабее, чем при хлорпромазине. Экстрапирамидные расстройства наблюдаются лишь при высоких дозах. Среди побочных явлений преобладают вегетативные расстройства	Те же, что и для хлорпромазина	Применяется в качестве средства, потенцирующего анальгетики, а также противорвотного и купирующего расстройства сна	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Продолжени

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Хлорпротиксин Хлотиксен	В сочетании с антидепрессантами применяется при депрессивно-параноидных состояниях							
Флюпентиксол[1] Интегрин **Флюанксол** (Дания)	Вяло текущая и неблагоприятно протекающая шизофрения с преобладанием в клинической картине вялости, адинамии и апатических расстройств и наличием рудиментарной кататонической симптоматики. Адинамические депрессии	Таблетки по 0,00025 (0,25 мг), 0,0005 (0,5 мг), 0,001 (1 мг)	6—12 мг	1—4 мг	Слабее, чем при лечении хлорпромазином. Встречаются расстройства сна, нерезко выраженные экстрапирамидные расстройства	Те же, что и для хлорпромазина	В связи с опасностью обострения симптоматики не рекомендуется применение при наличии в клинической картине выраженной неврозоподобной симптоматики, тревоги, бредовых и галлюцинаторных расстройств	Может сочетаться с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО
Флюпентиксол-деканоат **Флюанксол-депо** (Дания)	Показания в основном те же, что и при непролонгированном аналоге: вяло текущая шизофрения с неврозоподобной симптоматикой, навязчивостями, стертыми аффективными расстройствами, вялостью и адинамией	Ампулы по 2 мл 2% раствора (40 мг) для внутримышечного введения	40—100 мг внутримышечно с интервалом от 1 до 3 нед	10—40 мг с интервалом введения от 1 до 3 нед	Экстрапирамидные расстройства, акатизия более выражены, чем при непролонгированном аналоге	—	Рекомендуется применять в сочетании с корректорами	Такая же, как и для непролонгированного флюпентиксола
Клопентиксол **Сординол** (Дания) Хлорперфентиксен Хлорпротиксол Циатил	Острые тревожно-бредовые, галлюцинаторно-параноидные и делириозные состояния при различных заболеваниях. Депрессивно-параноидные состояния (в сочетании с антидепрессантами). Нерезко выраженные маниакальные и гипоманиакальные состояния	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	150—200 мг	25—75 мг	Побочные явления такие же, но выражены слабее, чем при лечении хлорпротиксеном	—	—	Может сочетаться с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

---

[1] Выпускается также в форме пролонгированного аналога — раствора флюпентиксола в кунжутном масле (флюпентиксол-деканоат).

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Хлорпротиксин Хлотиксен	В сочетании с антидепрессантами применяется при депрессивно-параноидных состояниях			
Флюпентиксол[1] Интегрин Флюанксол (Дания)	Вяло текущая и неблагоприятно протекающая шизофрения с преобладанием в клинической картине вялости, адинамии и апатических расстройств и наличием рудиментарной кататонической симптоматики. Адинамические депрессии	Таблетки по 0,00025 (0,25 мг), 0,0005 (0,5 мг), 0,001 (1 мг)	6—12 мг	1—4 мг
Флюпентиксол-деканоат Флюанксол-депо (Дания)	Показания в основном те же, что и при непролонгированном аналоге: вяло текущая шизофрения с неврозоподобной симптоматикой, навязчивостями, стертыми аффективными расстройствами, вялостью и адинамией	Ампулы по 2 мл 2% раствора (40 мг) для внутримышечного введения	40—100 мг внутримышечно с интервалом от 1 до 3 нед	10—40 мг с интервалом введения от 1 до 3 нед
Клопентиксол Сординол (Дания) Хлорперфентиксен Хлорпротиксол Циатил	Острые тревожно-бредовые, галлюцинаторно-параноидные и делириозные состояния при различных заболеваниях. Депрессивно-параноидные состояния (в сочетании с антидепрессантами). Нерезко выраженные маниакальные и гипоманиакальные состояния	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	150—200 мг	25—75 мг

---

[1] Выпускается также в форме пролонгированного аналога — раствора флюпентиксола в кунжутном масле (флюпентиксол-деканоат).

Продолжени

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Слабее, чем при лечении хлорпромазином. Встречаются расстройства сна, нерезко выраженные экстрапирамидные расстройства	Те же, что и для хлорпромазина	В связи с опасностью обострения симптоматики не рекомендуется применение при наличии в клинической картине выраженной неврозоподобной симптоматики, тревоги, бредовых и галлюцинаторных расстройств	Может сочетаться с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО
Экстрапирамидные расстройства, акатизия более выражены, чем при непролонгированном аналоге	—	Рекомендуется применять в сочетании с корректорами	Такая же, как и для непролонгированного флюпентиксола
Побочные явления такие же, но выражены слабее, чем при лечении хлорпротиксеном	—	—	Может сочетаться с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Алкалоиды раувольфии								
Резерпин Алзерин Анквил Апоплон Аскосерпина Баназил Биосерпин Вио-серпин Интерпина Кей-серпин Квиесцин Кристосерпин Нео-Антитензол Пурсерпин Раувилид Раувипур Рауволеф Раугал Раудиксонд Раузан Раукап Раулен Раулоидин Раупоид Раурин Рау-Сед Рауседил Раусерпол Раусингл Раутрин Резерлор Резерп Резерпамед Резерпекс Резерпен Резерпил Резерпоид Резерпур Резин Респерин Рестран Ривазин Ризерпа Роксел Роксиноид Сандрил Сандрон Седараупин Серипур Серльфиа Серпазил Серпазол Серпалан Серпанейрона	Применяется в качестве основного нейролептического средства лишь у больных с непереносимостью к другим нейролептикам, преимущественно у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также в позднем возрасте	Таблетки по 0,0001 (0,1 мг), 0,00025 (0,25 мг)	5—15 мг	0,5—3 мг	В основном те же, что и при лечении хлорпромазином, однако чаще, чем при других нейролептиках; возможно возникновение депрессий и обострений язвенной болезни	Те же, что и при других нейролептиках. Прямое противопоказание—язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, церебральный склероз и нефросклероз	Не рекомендуется при депрессивных состояниях. Даже в небольших дозах, применяемых для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, а также у больных атеросклерозом может провоцировать депрессивные состояния	Может сочетаться с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Запрещается применять в комбинации с ингибиторами МАО

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Алкалоиды раувольфии				
Резерпин Алзерин Анквил Апоплон Аскосерпина Баназил Биосерпин Вио-серпин Интерпина Кей-серпин Квиесцин Кристосерпин Нео-Антитензол Пурсерпин Раувилид Раувипур Рауволеф Раугал Раудиксонд Раузан Раукап Раулен Раулоидин Раупоид Раурин Рау-Сед Рауседил Раусерпол Раусингл Раутрин Резерлор Резерп Резерпамед Резерпекс Резерпен Резерпил Резерпоид Резерпур Резин Респерин Рестран Ривазин Ризерпа Роксел Роксиноид Сандрил Сандрон Седараупин Серипур Серльфиа Серпазил Серпазол Серпалан Серпанейрона	Применяется в качестве основного нейролептического средства лишь у больных с непереносимостью к другим нейролептикам, преимущественно у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а так же в позднем возрасте	Таблетки по 0,0001 (0,1 мг), 0,00025 (0,25 мг)	5—15 мг	0,5—3 мг

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
В основном те же, что и при лечении хлорпромазином, однако чаще, чем при других нейролептиках; возможно возникновение депрессий и обострений язвенной болезни	Те же, что и при других нейролептиках. Прямое противопоказание—язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, церебральный склероз и нефросклероз	Не рекомендуется при депрессивных состояниях. Даже в небольших дозах, применяемых для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, а также у больных атеросклерозом может провоцировать депрессивные состояния	Может сочетаться с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Запрещается применять в комбинации с ингибиторами МАО

Продолжение

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Серпанрэй Серпантил Серпантин Серпат Серпедил Серпен Серпиват Серникон Серпил Серпилоид Серпин Серпоид Сертабс Сертина Серфин Темпосерпин Унилорд Хелфосерпин Цистосерпин Эльсерпин Эсказерп								
Производные бутирофенона								
Галоперидол Алдол Алоперидин Алоперидон Галдол Галоперидин Галопоидол Галофен Сереназ Серенас Серенелфи Халоперидол (Венгрия)	Паранойяльные галлюцинаторно-параноидные и галлюцинаторные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Делириозные состояния. Галлюцинаторно-бредовое и маниакальное возбуждение. Маниакальные состояния в рамках маниакально-депрессивного психоза и других заболеваний	Таблетки по 0,0015 и 0,005. Капли по 10 мл 0,2% раствора (10 капель—1 мг галоперидола). Ампулы по 1 мл 0,5% раствора	15—60 мг	1,5—6 мг	Те же, что и при лечении другими нейролептиками. Особенно выражены акинетико-ригидные и гиперкинетические, экстрапирамидные расстройства. Судорога взора, тризм жевательной мускулатуры. Осложнения со стороны соматической сферы наблюдаются редко	Такие же, как и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
Триперидол Псикоперидол Триседил Трифлюперидол Флюмоперонум	Паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Вялотекущая параноидная шизофрения. Гебефренные и кататоно-гебефренные состояния в рамках шизофрении. Маниакальные состояния	Таблетки по 0,00025 и 0,0005 (0,25 и 0,5 мг). Капли по 15 мл 0,1% раствора (в 1 мл 1 мг препарата). Ампулы по 1 мл 0,25% раствора	2—6 мг	0,5—1 мг	Побочные явления выражены слабее, чем при лечении галоперидолом. Так же, как при нем, преобладают неврологические осложнения	То же	—	То же

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Серпанрэй Серпантил Серпантин Серпат Серпедил Серпен Серпиват Серникон Серпил Серпилоид Серпин Серпоид Сертабс Сертина Серфин Темпосерпин Унилорд Хелфосерпин Цистосерпин Эльсерпин Эсказерп				
Производные бутирофенона				
Галоперидол Алдол Алоперидин Алоперидон Галдол Галоперидин Галопоидол Галофен Сереназ Серенас Серенелфи Халоперидол (Венгрия)	Паранойяльные галлюцинаторно-параноидные и галлюцинаторные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Делириозные состояния. Галлюцинаторно-бредовое и маниакальное возбуждение. Маниакальные состояния в рамках маниакально-депрессивного психоза и других заболеваний	Таблетки по 0,0015 и 0,005. Капли по 10 мл 0,2% раствора (10 капель—1 мг галоперидола). Ампулы по 1 мл 0,5% раствора	15—60 мг	1,5—6 мг
Триперидол Психоперидол Триседил Трифлюперидол Флюмоперонум	Паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Вялотекущая параноидная шизофрения. Гебефренные и кататоно-гебефренные состояния в рамках шизофрении. Маниакальные состояния	Таблетки по 0,00025 и 0,0005 (0,25 и 0,5 мг). Капли по 15 мл 0,1% раствора (в 1 мл 1 мг препарата). Ампулы по 1 мл 0,25% раствора	2—6 мг	0,5—1 мг

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Те же, что и при лечении другими нейролептиками. Особенно выражены акинетико-ригидные и гиперкинетические, экстрапирамидные расстройства. Судорога взора, тризм жевательной мускулатуры. Осложнения со стороны соматической сферы наблюдаются редко	Такие же, как и для хлорпромазина	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
Побочные явления выражены слабее, чем при лечении галоперидолом. Так же, как при нем, преобладают неврологические осложнения	То же	—	То же

Нейролептики (психолептики, «большие транквилизаторы»)								
Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Галоанизон МД-20-28 Меторин (СССР) Седаланд Флюанизон	Применяется для купирования состояний психомоторного возбуждения различного генеза. Особенно эффективен при купировании состояний маниакального и галлюцинаторно-параноидного возбуждения	Ампулы по 5 мл 0,4% раствора. Таблетки по 0,02	40—100 мг	—	Те же, что и в случаях применения галоперидола	Такие же, как и для хлорпромазина	При явлениях резкого психомоторного возбуждения вводится 5—6 раз в сутки	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками. Несовместим с ингибиторами МАО
Нейролептики других химических групп								
Карбидин Карбидин (СССР)	Острые бредовые состояния с бредом значения, инсценировки и выраженной тревогой. Депрессивно-параноидные и аффективно-бредовые приступы. Атипичные депрессивные состояния с неврозоподобной и деперсонализационной симптоматикой при вяло текущей шизофрении	Таблетки (покрытые оболочкой) по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора	50—125 мг (начальная доза 25 мг)	12,5—50 мг	Осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином. Экстрапирамидные расстройства (преимущественно гиперкинезы, акатизия) и гепатиты	Те же, что и для других нейролептиков	—	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
Пимозид Оран (Венгрия)	Дает менее выраженный по сравнению с галоперидолом антипсихотический эффект. Применяется при подостром и хроническом течении заболевания, в связи с хорошей переносимостью используется для амбулаторной и поддерживающей терапии. Эффективен при вяло протекающей параноидной шизофрении, а также при других заболеваниях с хроническими бредовыми и галлюцинаторными состояниями. В сочетании с транквилизаторами применяется при невротических состояниях и неврозоподобной шизофрении	Таблетки по 0,001 и 0,004	5—10 мг	1—3 мг	Наблюдаются значительно реже, чем при лечении галоперидолом. При высоких и средних суточных дозах возможно возникновение экстрапирамидальных расстройств	Те же, что и для галоперидола	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Нейролептики (психолептики,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы для поддерживающей и амбулаторной терапии
Галоанизон МД-20-28 Меторин (СССР) Седаланд Флюанизон	Применяется для купирования состояний психомоторного возбуждения различного генеза. Особенно эффективен при купировании состояний маниакального и галлюцинаторно-параноидного возбуждения	Ампулы по 5 мл 0,4% раствора. Таблетки по 0,02	40—100 мг	—
Нейролептики других химических групп				
Карбидин Карбидин (СССР)	Острые бредовые состояния с бредом значения, инсценировки и выраженной тревогой. Депрессивно-параноидные и аффективно-бредовые приступы. Атипичные депрессивные состояния с неврозоподобной и деперсонализационной симптоматикой при вяло текущей шизофрении	Таблетки (покрытые оболочкой) по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора	50—125 мг (начальная доза 25 мг)	12,5—50 мг
Пимозид Орап (Венгрия)	Дает менее выраженный по сравнению с галоперидолом антипсихотический эффект. Применяется при подостром и хроническом течении заболевания, в связи с хорошей переносимостью используется для амбулаторной и поддерживающей терапии. Эффективен при вяло протекающей параноидной шизофрении, а также при других заболеваниях с хроническими бредовыми и галлюцинаторными состояниями. В сочетании с транквилизаторами применяется при невротических состояниях и неврозоподобной шизофрении	Таблетки по 0,001 и 0,004	5—10 мг	1—3 мг

Продолжение

«большие транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Те же, что и в случаях применения галоперидола	Такие же, как и для хлорпромазина	При явлениях резкого психомоторного возбуждения вводится 5—6 раз в сутки	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками. Несовместим с ингибиторами МАО
Осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином. Экстрапирамидные расстройства (преимущественно гиперкинезы, акатизия) и гепатиты	Те же, что и для других нейролептиков	—	Может применяться в сочетании с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
Наблюдаются значительно реже, чем при лечении галоперидолом. При высоких и средних суточных дозах возможно возникновение экстрапирамидальных расстройств	Те же, что и для галоперидола	—	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Транквилизаторы (анксиолитические средства, «малые транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Флюшпирилен Имап (Венгрия) Флушпирилен Флюспирилен Флюшпирилен	Препарат пролонгированного действия. Применяется парентерально при бредовых и галлюцинаторно-бредовых состояниях	Флаконы по 10 мл стерильного 0,2% раствора (для внутримышечных инъекций). В 1 мл 2 мг препарата	7—20 мг (начальная доза 2 мг) Интервал введения 1—2 нед	4—12 мг, интервал введения 1—2 нед	Такие же, как при лечении галоперидолом	Те же, что и для галоперидола	Рекомендуется применять в сочетании с корректорами	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ (АНКСИОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, «МАЛЫЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ»)								
Производные бензодиазепина								
Хлордиазепоксид Ансиакал Баланс Бензодиапин Вианзин Декадил Декацил Дизепин Дроксол Лабитон Либриум Ликсин Метаминодиазепоксид Метаминодиазепоксидо Напотон Новосед Психиал Радепур Релиберан Репозал Серен Вита Сонна Сонимен Тимозин Эквибрал Элениум (Польша)	Невротические и неврозоподобные состояния при шизофрении, органических и сосудистых заболеваниях ЦНС с явлениями навязчивостей, фобиями, тревожными опасениями ипохондрического характера, а также вегетативными нарушениями (сердцебиения, аритмии, приливы, ощущения жара, озноб, тошнота). Невротические состояния при соматических заболеваниях. Явления гиперестезии и раздражительной слабости с расстройствами сна при реактивных состояниях. В сочетании с антидепрессантами при реактивной депрессии, а также нерезко выраженных аффективных расстройствах в рамках циклотимии и других заболеваний. Расстройства настроения у больных эпилепсией. Состояние предменструального напряжения. Психопатические и психопатоподобные состояния в рамках шизофрении, эпилепсии,	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	30—80 мг (начальная доза 10 мг)	10—30 мг	Мышечная слабость. Явления атаксии (чаще всего у больных пожилого возраста с выраженными явлениями атеросклероза и органическими заболеваниями ЦНС) с шаткой походкой и нарушениями речи. Сонливость, возникающая чаще всего на начальных этапах терапии. Сомато-вегетативные осложнения (гипотензия, тошнота, рвота, запоры, желтухи и дерматиты) встречаются редко	Острая алкогольная и барбитуровая интоксикация. Тяжелые заболевания печени и почек. Беременность. Миастения. Не рекомендуется назначать водителям автотранспорта [1]	Находит широкое применение в терапии (при ангионевротических явлениях, гастритах, язвенной болезни желудка и дискинезиях кишечника), в хирургической, акушерской практике и при кожных заболеваниях. Широко применяется в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами при вяло текущей шизофрении, аффективных психозах маниакально-депрессивном психозе, периодической шизофрении и др. В случае необходимости применяется в значительно более высоких дозах—до 150—180 мг и выше. Возможно привыкание к препарату с явлениями психологической зависимости	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами

---

[1] Так же, как и другие препараты из группы транквилизаторов.

Транквилизаторы (анксиолитические

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Флюшпирилен **Имап** (Венгрия) Флушпирилен Флюспирилен Флюшпирилен	Препарат пролонгированного действия. Применяется парентерально при бредовых и галлюцинаторно-бредовых состояниях	Флаконы по 10 мл стерильного 0,2% раствора (для внутримышечных инъекций). В 1 мл 2 мг препарата	7—20 мг (начальная доза 2 мг) Интервал введения 1—2 нед	4—12 мг, интервал введения 1—2 нед
ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ (АНКСИОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, «МАЛЫЕ				
Производные бензодиазепина				
Хлордиазепоксид Ансиакал Баланс Бензодиапин Вианзин Декадил Декацил Дизепин Дроксол Лабитон **Либриум** Ликсин Метаминодиазепоксид Метаминодиазепоссидо Напотон Новосед Психиал Радепур Релиберан Репозал Серен Вита Сониа Сонимен Тимозин Эквибрал **Элениум** (Польша)	Невротические и неврозоподобные состояния при шизофрении, органических и сосудистых заболеваниях ЦНС с явлениями навязчивостей, фобиями, тревожными опасениями ипохондрического характера, а также вегетативными нарушениями (сердцебиения, аритмии, приливы, ощущения жара, озноб, тошнота). Невротические состояния при соматических заболеваниях. Явления гиперестезии и раздражительной слабости с расстройствами сна при реактивных состояниях. В сочетании с антидепрессантами при реактивной депрессии, а также нерезко выраженных аффективных расстройствах в рамках циклотимии и других заболеваний. Расстройства настроения у больных эпилепсией. Состояние предменструального напряжения. Психопатические и психопатоподобные состояния в рамках шизофрении, эпилепсии,	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	30—80 мг (начальная доза 10 мг)	10—30 мг

---

[1] Так же, как и другие препараты из группы транквилизаторов.

Продолжение

средства, «малые транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Такие же, как при лечении галоперидолом	Те же, что и для галоперидола	Рекомендуется применять в сочетании с корректорами	Может применяться в сочетании с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО
ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ»)			
Мышечная слабость. Явления атаксии (чаще всего у больных пожилого возраста с выраженными явлениями атеросклероза и органическими заболеваниями ЦНС) с шаткой походкой и нарушениями речи. Сонливость, возникающая чаще всего на начальных этапах терапии. Сомато-вегетативные осложнения (гипотензия, тошнота, рвота, запоры, желтухи и дерматиты) встречаются редко	Острая алкогольная и барбитуровая интоксикация. Тяжелые заболевания печени и почек. Беременность. Миастения. Не рекомендуется назначать водителям автотранспорта[1]	Находит широкое применение в терапии (при ангионевротических явлениях, гастритах, язвенной болезни желудка и дискинезиях кишечника), в хирургической, акушерской практике и при кожных заболеваниях. Широко применяется в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами при вяло текущей шизофрении, аффективных психозах маниакально-депрессивном психозе, периодической шизофрении и др. В случае необходимости применяется в значительно более высоких дозах—до 150—180 мг и выше. Возможно привыкание к препарату с явлениями психологической зависимости	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами

Транквилизаторы (анксиолитические средства, «малые транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	органических и других заболеваний. Состояния повышенной возбудимости при олигофрении. Состояния абстиненции при алкоголизме и наркоманиях							
Диазепам Анзиолин Апаурин Валибрин **Валиум** Горизон Диазепам Диапам Кветинил Лемброл Пацитрин Реланиум **Седуксен** (Венгрия) Серензин Фаустан Эридан	Круг показаний тот же, что и для хлордиазепоксида. В отличие от него дает легкий тимолептический эффект. Более эффективен при стертых аффективных (депрессивных) расстройствах. Парентерально применяется при лечении эпилептического статуса и делириозных состояний	Таблетки по 0,005. Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг в ампуле)	20—60 мг (начальная доза 5—10 мг)	5—20 мг	Мышечная слабость, сонливость, атаксия менее выражены, чем при лечении хлордиазепоксидом	Те же, что и для хлордиазепоксида	Так же, как и хлордиазепоксид, широко применяется в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и при лечении кожных болезней. Широко сочетается с нейролептиками и антидепрессантами. При длительном применении возможно привыкание с явлениями психологической зависимости от препарата	Может применяться в сочетании с нейролептиками и антидепрессантами
Оксазепам Адумбран Пракситен Псикопакс Рондар Серакс Серенал Сереста **Тазепам** (Польша)	Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако в связи с менее выраженным миорелаксирующим и седативным эффектом находит применение в детской практике, а также у соматически ослабленных больных и в пожилом возрасте	Таблетки по 0,005 и 0,01	20—50 мг (начальная доза 10—20 мг)	10—20 мг	Те же, что и при лечении диазепамом	Те же, что и для диазепама	Находит широкое применение в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и в дерматологии. Так же, как хлордиазепоксид и диазепам, широко применяется в сочетании с нейролептиками и антидепрессантами при вяло текущей, приступообразной шизофрении и других психических заболеваниях	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами
Нитразепам Могадан Могадон Неозепам **Радедорм** (ГДР) **Эуноктин** (Венгрия)	В связи с выраженным гипнотическим эффектом применяется при различных типах расстройств сна (при расстройствах засыпания, неглубоком и непродолжительном сне, раннем пробуждении) у боль-	Таблетки по 0,005 и 0,01	5—30 мг	—	Встречаются реже, чем при диазепаме	Те же, что и для диазепама	—	Может применяться в сочетании с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Транквилизаторы (анксиолитические

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	органических и других заболеваний. Состояния повышенной возбудимости при олигофрении. Состояния абстиненции при алкоголизме и наркоманиях			
Диазепам Анзиолин Апаурин Валибрин **Валиум** Горизон Диазепам Диапам Кветинил Лемброл Пацитрин Реланиум **Седуксен** (Венгрия) Серензин Фаустан Эридан	Круг показаний тот же, что и для хлордиазепоксида. В отличие от него дает легкий тимолептический эффект. Более эффективен при стертых аффективных (депрессивных) расстройствах. Парентерально применяется при лечении эпилептического статуса и делириозных состояний	Таблетки по 0,005. Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг в ампуле)	20—60 мг (начальная доза 5—10 мг)	5—20 мг
Оксазепам Адумбран Пракситен Псикопакс Рондар Серакс Серенал Сереста **Тазепам** (Польша)	Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако в связи с менее выраженным миорелаксирующим и седативным эффектом находит применение в детской практике, а также у соматически ослабленных больных и в пожилом возрасте	Таблетки по 0,005 и 0,01	20—50 мг (начальная доза 10—20 мг)	10—20 мг
Нитразепам Могадан Могадон Неозепам **Радедорм** (ГДР) **Эуноктин** (Венгрия)	В связи с выраженным гипнотическим эффектом применяется при различных типах расстройств сна (при расстройствах засыпания, неглубоком и непродолжительном сне, раннем пробуждении) у боль-	Таблетки по 0,005 и 0,01	5—30 мг	—

Продолжение

средства, «малые транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Мышечная слабость, сонливость, атаксия менее выражены, чем при лечении хлордиазепоксидом	Те же, что и для хлордиазепоксида	Так же, как и хлордиазепоксид, широко применяется в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и при лечении кожных болезней. Широко сочетается с нейролептиками и антидепрессантами. При длительном применении возможно привыкание с явлениями психологической зависимости от препарата	Может применяться в сочетании с нейролептиками и антидепрессантами
Те же, что и при лечении диазепамом	Те же, что и для диазепама	Находит широкое применение в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и в дерматологии. Так же, как хлордиазепоксид и диазепам, широко применяется в сочетании с нейролептиками и антидепрессантами при вяло текущей, приступообразной шизофрении и других психических заболеваниях	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами
Встречаются реже, чем при диазепаме	Те же, что и для диазепама	—	Может применяться в сочетании с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Продолжение

Транквилизаторы (анксиолитические средства «малые транквилизаторы»)								
Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	ных неврозами, а также при других пограничных состояниях, шизофрении, церебральном атеросклерозе, соматических и других заболеваниях							
Производные гликоля								
Мепробамат Мепротан (СССР) Амепромат Андаксин (Венгрия) Анейрал Анейрол Анейксрал Анснетан Анзил Анзиоваз Апасцил Арпон Артолон Атраксин Биобамат Гадексил Гармонин Голбамат Дапаз Диверон Дормаброл Кальмакс Кальмирен Кванам Кванил Мадиол Маргонил Мепантин Мепавлон Мепранил Меприн Мепробам Мепробан Мепродил Мепрозан Мепрозин Мепроспан Мепротабс Мепротапс Мильтамато Мильтаун Мильтоун Мильтуан Морбан Нео-Тран	Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако уступает этим препаратам по степени психотропной активности, особенно в случаях преобладания в клинической картине навязчивостей и фобий. Оказывает достаточно выраженное седативное действие и в связи с этим эффективен при нерезко выраженных тревожных состояниях, явлениях повышенной возбудимости, раздражительной слабости и расстройства сна	Таблетки по 0,2 и 0,4	800—1400 мг	200—800 мг	Незначительны. В редких случаях — аллергические реакции. При высоких дозах — сомнолентность, миорелаксирующий эффект и нарушения координации движений	Те же, что и для хлордиазепоксида. Беременность, острая алкогольная интоксикация и отравление барбитуратами	Широко применяется в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами. Возможны явления привыкания. При необходимости дозы могут достигать 2 г и выше	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами

Транквилизаторы (анксиолитические средства.

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	ных неврозами, а также при других пограничных состояниях, шизофрении, церебральном атеросклерозе, соматических и других заболеваниях			
Производные гликоля				
Мепробамат				
Мепротан (СССР) Амепромат Андаксин (Венгрия) Анейрал Анейрол Анейксрал Ансиетан Анзил Анзиоваз Апасцил Арпон Артолон Атраксин Биобамат Гадексил Гармонин Голбамат Дапаз Диверон Дормаброл Кальмакс Кальмирен Кванам Кванил Мадиол Маргонил Мепантин Мепавлон Мепранил Меприн Мепробам Мепробан Мепродил Мепрозан Мепрозин Мепроспан Мепротабс Мепротапс Мильтамато Мильтаун Мильтоун Мильтуан Морбан Нео-Тран	Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако уступает этим препаратам по степени психотропной активности, особенно в случаях преобладания в клинической картине навязчивостей и фобий. Оказывает достаточно выраженное седативное действие и в связи с этим эффективен при нерезко выраженных тревожных состояниях, явлениях повышенной возбудимости, раздражительной слабости и расстройства сна	Таблетки по 0,2 и 0,4	800—1400 мг	200—800 мг

Продолжение

«малые транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Незначительны. В редких случаях — аллергические реакции. При высоких дозах — сомнолентность, миорелаксирующий эффект и нарушения координации движений	Те же, что и для хлордиазепоксида. Беременность, острая алкогольная интоксикация и отравление барбитуратами	Широко применяется в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами. Возможны явления привыкания. При необходимости дозы могут достигать 2 г и выше	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами

Продолжение

Транквилизаторы (анксиолитические средства, «малые транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Нервонус Нефентин Оазил Ореловол Паксин Панедиол Панкальма Пан-Транквил Переквистил Переквил Пертранквил Плацидон Преквил Пробамато Пробамил Прокальмадиол Прокальмидол Прокарбамид Прокванил Реострал Рестенил Рестинал Рестинил Саданил Сальватон Седазил Седрал Сетран Совел Тензол Тензонал Транквизан Транквил Транквилан Транквилин Трелмар Урбил Цирпон Цирпонил Эденал Экванил Экватрат Эквилиум Эквинил Эквитар Эпикур								
Транквилизаторы других химических групп								
Триоксазин Седоксазин Триметозинум Триоксазин (Венгрия)	По силе психотропной активности уступает хлордиазепоксиду, диазепаму, оксазепаму и мепробамату. В связи с отсутствием миорелаксирующе-	Таблетки по 0,3	0,9—1,8 (900—1800 мг). Начальная доза 300 мг	0,3—0,6 (300—600 мг)	Слабо выражены и встречаются крайне редко (кожные аллергии, диспепсические явления, сухость слизистых оболочек рта)	Те же, что и при лечении хлордиазепоксидом	В отличие от других транквилизаторов может применяться у водителей автотранспорта	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами

Транквилизаторы (анксиолитические средства,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Нервонус Нефентин Оазил Ореловол Паксин Панедиол Панкальма Пан-Транквил Переквистил Переквил Пертранквил Плацидон Преквил Пробамато Пробамил Прокальмадиол Прокальмидол Прокарбамид Прокванил Реострал Рестенил Рестинал Рестинил Саданил Сальватон Седазил Седрал Сетран Совел Тензол Тензонал Транквизан Транквил Транквилан Транквилин Трелмар Урбил Цирпон Цирпонил Эденал Экванил Экватрат Эквилиум Эквинил Эквитар Эпикур				
Транквилизаторы других химических групп				
Триоксазин Седоксазин Триметозинум Триоксазин (Венгрия)	По силе психотропной активности уступает хлордиазепоксиду, диазепаму, оксазепаму и мепробамату. В связи с отсутствием миорелаксирующе-	Таблетки по 0,3	0,9—1,8 (900—1800 мг). Начальная доза 300 мг	0,3—0,6 (300—600 мг)

«малые транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Слабо выражены и встречаются крайне редко (кожные аллергии, диспепсические явления, сухость слизистых оболочек рта)	Те же, что и при лечении хлордиазепоксидом	В отличие от других транквилизаторов может применяться у водителей автотранспорта	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами

Продолжение

Транквилизаторы (анксиолитические средства, «малые транквилизаторы»)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	го и гипнотического эффекта применяется у больных пожилого возраста, при невротических состояниях с явлениями астении и вялости, а также при явлениях абстиненции, связанной с хроническим алкоголизмом и наркоманиями							
Оксилидин (СССР) Бензоклидин гидрохлорид	Оказывает не только транквилизирующее, но также слабо выраженное антидепрессивное и умеренное гипотензивное действие. Показан при невротических (тревога, повышенная раздражительность, бессонница, головные боли) и нерезко выраженных аффективных расстройствах у больных церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью, ангионеврозами. Улучшает настроение при стертых депрессивных проявлениях	Таблетки по 0,02 и 0,05. Ампулы по 1 мл 2% и 5% раствора	150—300 мг (начальная доза 20 мг)	50—100 мг	Наблюдаются редко. При парентеральном введении возможны явления дизартрии, атаксии, головокружения, чувство опьянения	Выраженная гипотония и заболевания почек	Парентерально применяется для купирования гипертонических кризов	То же
Бенактизин Амизил (СССР) Актозин Амитакон Аркадин Беатилина Бенактизина Бенактина Бенактицина Валладан Дестендо Диазил Дифемин Ибиотизил Кафрон Люцидил Нейробензил Нейролептон	Показания такие же, как и для триоксазина. По силе психотропной активности значительно уступает хлордиазепоксиду, диазепаму и мепробамату. Чаще всего применяется в сочетании с другими транквилизаторами, нейролептиками, антидепрессантами и снотворными. Показан при соматически обусловленных легких невротических и астено-не-	Таблетки по 0,001 0,002. Порошок для приготовления растворов	—	3—10 мг	Мидриаз, сухость слизистых оболочек рта, тахикардия	Противопоказан при глаукоме и беременности	Назначается при лечении болезни Паркинсона и в качестве корректора при экстрапирамидных расстройствах, связанных с применением нейролептических средств. В связи с умеренным спазмолитическим, противогистаминным и местноанестезирующим действием применяется в соматической меди-	То же

Транквилизаторы (анксиолитические средства,

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии
	го и гипнотического эффекта применяется у больных пожилого возраста, при невротических состояниях с явлениями астении и вялости, а также при явлениях абстиненции, связанной с хроническим алкоголизмом и наркоманиями			
Оксилидин (СССР) Бензоклидин гидрохлорид	Оказывает не только транквилизирующее, но также слабо выраженное антидепрессивное и умеренное гипотензивное действие. Показан при невротических (тревога, повышенная раздражительность, бессонница, головные боли) и нерезко выраженных аффективных расстройствах у больных церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью, ангионеврозами. Улучшает настроение при стертых депрессивных проявлениях	Таблетки по 0,02 и 0,05. Ампулы по 1 мл 2% и 5% раствора	150—300 мг (начальная доза 20 мг)	50—100 мг
Бенактизин **Амизил** (СССР) Актозин Амитакон Аркадин Беатилина Бенактизина Бенактина Бенактицина Валладан Дестендо Диазил Дифемин Ибиотизил Кафрон Люцидил Нейробензил Нейролептон	Показания такие же, как и для триоксазина. По силе психотропной активности значительно уступает хлордиазепоксиду, диазепаму и мепробамату. Чаще всего применяется в сочетании с другими транквилизаторами, нейролептиками, антидепрессантами и снотворными. Показан при соматически обусловленных легких невротических и астено-не-	Таблетки по 0,001 0,002. Порошок для приготовления растворов	—	3—10 мг

Продолжение

«малые транквилизаторы»)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Наблюдаются редко. При парентеральном введении возможны явления дизартрии, атаксии, головокружения, чувство опьянения	Выраженная гипотония и заболевания почек	Парентерально применяется для купирования гипертонических кризов	То же
Мидриаз, сухость слизистых оболочек рта, тахикардия	Противопоказан при глаукоме и беременности	Назначается при лечении болезни Паркинсона и в качестве корректора при экстрапирамидных расстройствах, связанных с применением нейролептических средств. В связи с умеренным спазмолитическим, противогистаминным и местноанестезирующим действием применяется в соматической меди-	То же

Продолжение

Антидепрессанты (тимолептики)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Нервактил Нервактон Нерватил Нутинал Паразан Паратил Парпон Прокалм Савитил Свавитил Севанол Седад Стоикон Суаветил Суавитил Транквиллин Фобекс	вротических состояниях у больных пожилого возраста						цине и анестезиологии	
Производные иминодибензила			АНТИДЕПРЕССАНТЫ (ТИМОЛЕПТИКИ)					
Имипрамин Имизин (СССР) Антидеприн Депренил Депримин Депринол Динаприн Имидобензил Имипрамил Ирмин Мелипрамин (Венгрия) Нувалет Промибен Психофорин Сюрпликс Тофранил Эупрамин	Депрессивные состояния при различных заболеваниях. Депрессии с явлениями идеаторной и моторной заторможенности. Депрессивные состояния с классической триадой, депрессии с преобладанием сверхценных, бредовых идей самообвинения и греховности. Адинамические депрессии, деперсонализационные, а также ипохондрические депрессии. В сочетании с нейролептиками применяется при депрессивно-параноидных состояниях и тревожных (ажитированных) депрессиях	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг в ампуле)	150—250 мг (начальные дозы 12,5—25 мг)	50—100 мг	Гипергидроз, диспепсические явления (сухость слизистых оболочек рта, жажда, запоры), нарушение аккомодации, явления гипертензии. Задержка мочеиспускания. Тремор. Аллергический дерматит. Бессонница, маниакальные состояния, делириозные состояния, чаще всего у больных позднего возраста	Острые инфекции. Болезни печени и почек с нарушением функции (острый гепатит, гемолитическая желтуха, острый нефрит). Язвенная болезнь желудка в стадии обострения. Тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, пороки сердца с нарушением проводимости сердечной мышцы. Гипертоническая болезнь III стадии. Болезни крови. Глаукома	Применяется в детской практике при лечении ночного энуреза. У больных пожилого возраста следует применять с осторожностью в небольших дозах в связи с опасностью возникновения делириозных состояний и задержки мочеиспускания	Может сочетаться с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Десметилимипрамин Дезипрамин Норимипрамин Норпрамин Пертофран (Швейцария)	Показания те же, что и для имипрамина, но по сравнению с ним оказывает менее выраженное тимолептическое действие, в связи с чем неэффективен при тяжелых депрессиях. Применяется при циклоти-	Таблетки по 0,025	150—250 мг (начальные дозы 12,5 25 мг)	25—75 мг	Те же, что и при лечении имипрамином, однако выражены слабее и встречаются редко	Те же, что и для имипрамина	—	То же

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Нервактил Нервактон Нерватил Нутинал Паразан Паратил Парпон Прокалм Савитил Свавитил Севанол Седад Стоикон Суаветил Суавитил Транквиллин Фобекс	вротических состояниях у больных пожилого возраста			
АНТИДЕПРЕССАНТЫ				
Производные иминодибензила				
Имипрамин Имизин (СССР) Антидеприн Депренил Депримин Депринол Динаприн Имидобензил Имипрамил Ирмин Мелипрамин (Венгрия) Нувалет Промибен Психофорин Сюрпликс Тофранил Эупрамин	Депрессивные состояния при различных заболеваниях. Депрессии с явлениями идеаторной и моторной заторможенности. Депрессивные состояния с классической триадой, депрессии с преобладанием сверхценных, бредовых идей самообвинения и греховности. Адинамические депрессии, деперсонализационные, а также ипохондрические депрессии. В сочетании с нейролептиками применяется при депрессивно-параноидных состояниях и тревожных (ажитированных) депрессиях	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг в ампуле)	150—250 мг (начальные дозы 12,5—25 мг)	50—100 мг
Дезметилимипрамин Дезипрамин Норимипрамин Норпрамин Пертофран (Швейцария)	Показания те же, что и для имипрамина, но по сравнению с ним оказывает менее выраженное тимолептическое действие, в связи с чем неэффективен при тяжелых депрессиях. Применяется при циклоти-	Таблетки по 0,025	150—250 мг (начальные дозы 12,5 25 мг)	25—75 мг

Продолжение

(тимолептики)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
		цине и анестезиологии	
(ТИМОЛЕПТИКИ)			
Гипергидроз, диспепсические явления (сухость слизистых оболочек рта, жажда, запоры), нарушение аккомодации, явления гипертензии. Задержка мочеиспускания. Тремор. Аллергический дерматит. Бессонница, маниакальные состояния, делириозные состояния, чаще всего у больных позднего возраста	Острые инфекции. Болезни печени и почек с нарушением функции (острый гепатит, гемолитическая желтуха, острый нефрит). Язвенная болезнь желудка в стадии обострения. Тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, пороки сердца с нарушением проводимости сердечной мышцы. Гипертоническая болезнь III стадии. Болезни крови. Глаукома	Применяется в детской практике при лечении ночного энуреза. У больных пожилого возраста следует применять с осторожностью в небольших дозах в связи с опасностью возникновения делириозных состояний и задержки мочеиспускания	Может сочетаться с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Те же, что и при лечении имипрамином, однако выражены слабее и встречаются редко	Те же, что и для имипрамина	—	То же

Антидепрессанты (тимолептики)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
	мических депрессиях и депрессиях средней тяжести. В связи с хорошей переносимостью показан для поддерживающей терапии							
Хлоримипрамин Анафранил (Швейцария)	Оказывает не только тимолептическое, но и более выраженное по сравнению с имипрамином седативное действие. Применяется при тревожных (ажитированных) депрессиях, ипохондрических, а также деперсонализационных депрессиях. В сочетании с нейролептиками — при депрессивно-параноидных состояниях	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг)	100—200 мг (начальные дозы 12,5—25 мг)	25—50 мг	Соматические осложнения те же, что и при лечении имипрамином. При высоких дозах — тремор и нерезко выраженные явления паркинсонизма, сомнолентность, делирий	Те же, что и для имипрамина	—	Может сочетаться с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Производные дибензоциклогептадиена								
Амитриптилин Дамилен (СССР) Адеприл **Амитриптилин** (ЧССР) Горизон Лантрон Лароксил Прогептадиен Редомекс Саротекс Саротен Триптанол **Триптизол** (Югославия) Триптил Уксен Элавил Элатрол	Антидепрессант широкого спектра действия с достаточно выраженным тимолептическим и седативным эффектом. Применяется при эндогенных депрессиях, а также при депрессивных состояниях у больных с сосудистыми заболеваниями и органическим поражением ЦНС, при реактивных депрессиях. Эффективен при большинстве легких депрессивных состояний, а также при тревожно-депрессивных состояниях средней тяжести и ажитированных депрессиях. В сочетании с этаперазином показан при невротических депрессиях с преобладани-	Таблетки по 0,01 и 0,025. Ампулы по 2 мл 1% раствора (20 мг)	100—200 мг (начальные дозы 10—25 мг)	25—75 мг	Выражены слабее, чем при лечении имипрамином. В редких случаях наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея, запоры), задержка мочеиспускания, нарушение аккомодации. Ухудшает течение заболевания при глаукоме	То же	Применяется при лечении ночного энуреза у детей	То же

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	мических депрессиях и депрессиях средней тяжести. В связи с хорошей переносимостью показан для поддерживающей терапии			
Хлоримипрамин Анафранил (Швейцария)	Оказывает не только тимолептическое, но и более выраженное по сравнению с имипрамином седативное действие. Применяется при тревожных (ажитированных) депрессиях, ипохондрических, а также деперсонализационных депрессиях. В сочетании с нейролептиками — при депрессивно-параноидных состояниях	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг)	100—200 мг (начальные дозы 12,5—25 мг)	25—50 мг
Производные дибензоциклогептадиена				
Амитриптилин Дамилен (СССР) Адеприл Амитриптилин (ЧССР) Горизон Лантрон Лароксил Прогептадиен Редомекс Саротекс Саротен Триптанол Триптизол (Югославия) Триптил Уксен Элавил Элатрол	Антидепрессант широкого спектра действия с достаточно выраженным тимолептическим и седативным эффектом. Применяется при эндогенных депрессиях, а также при депрессивных состояниях у больных с сосудистыми заболеваниями и органическим поражением ЦНС, при реактивных депрессиях. Эффективен при большинстве легких депрессивных состояний, а также при тревожно-депрессивных состояниях средней тяжести и ажитированных депрессиях. В сочетании с этаперазином показан при невротических депрессиях с преобладани-	Таблетки по 0,01 и 0,025. Ампулы по 2 мл 1% раствора (20 мг)	100—200 мг (начальные дозы 10—25 мг)	25—75 мг

Продолжение

(тимолептики)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Соматические осложнения те же, что и при лечении имипрамином. При высоких дозах — тремор и нерезко выраженные явления паркинсонизма, сомнолентность, делирий	Те же, что и для имипрамина	—	Может сочетаться с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Выражены слабее, чем при лечении имипрамином. В редких случаях наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея, запоры), задержка мочеиспускания, нарушение аккомодации. Ухудшает течение заболевания при глаукоме	То же	Применяется при лечении ночного энуреза у детей	То же

Продолжение

Антидепрессанты (тимолептики)								
Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	ем явлений навязчивости и фобий, в сочетании с нейролептиками — при депрессивно-параноидных состояниях. В связи с хорошей переносимостью применяется у больных пожилого возраста, при инволюционной меланхолии и депрессивных состояниях позднего возраста							
Гидразиновые производные, ингибиторы моноаминоксидазы								
Ипрониазид Ипразид (СССР) Ипронид Ипронин Марсалид Марсилид Рививол	Показания к применению крайне ограничены в связи с токсичностью препарата и несовместимостью его с большинством психотропных средств, а также с необходимостью соблюдения специальной диеты, исключающей сыр, творог, пиво и некоторые другие продукты. Антидепрессант с выраженным тимолептическим и стимулирующим характером действия. Показан при депрессивных состояниях с преобладанием идеаторной и моторной заторможенности, а также при глубоких депрессиях с преобладанием аффекта тоски, подавленности и идей самообвинения, резистентных к другим видам терапии. Учитывая выраженный стимулирующий характер действия, не рекомендуется применение препарата при депрессиях с не-	Таблетки по 0,01; 0,025 и 0,05	100—150 мг (начальные дозы 10—20 мг)	20—30 мг	Препарат очень токсичен. Токсический эффект может усиливаться при длительном применении (явления кумуляции). Возможны токсические гепатиты, анемии, задержка мочеиспускания, запоры, артериальная гипотензия, коллапсы, нарушение аккомодации, атрофия зрительного нерва, бессонница, маниакальные и гипоманиакальные состояния со спутанностью и зрительными галлюцинациями, делириозные состояния	Заболевания печени и почек. Сердечно-сосудистые заболевания с явлениями декомпенсации Анемии. Выраженные явления атеросклероза. Эпилепсия	При амбулаторной терапии ипрониазидом необходимо предупреждать больных и их родственников о том, что назначения врачей других специальностей следует согласовывать с психиатром	Несовместим с большинством психотропных средств из группы нейролептиков и транквилизаторов (см. соответствующие препараты). Несовместим с трициклическими антидепрессантами из группы производных иминодибензила и дибензоциклогептадиена. Нельзя сочетать препарат и с другими антидепрессантами из ингибиторов МАО. Несовместим с рядом других лекарственных средств (лидол, промедол, морфин, фенамин, эфедрин, производные барбитуровой кислоты и др.). Несовместим также с рядом пищевых продуктов (некоторые сорта сыра, творог, пиво, вино, дрожжи). Применение всех этих веществ в период лечения ипрониазидом может сопровождаться гипертермией, сердечно-сосудистыми кризами, нарушением ритма дыхания, яв-

Антидепрессанты

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	ем явлений навязчивости и фобий, в сочетании с нейролептиками — при депрессивно-параноидных состояниях. В связи с хорошей переносимостью применяется у больных пожилого возраста, при инволюционной меланхолии и депрессивных состояниях позднего возраста			
Гидразиновые производные, ингибиторы моноаминоксидазы				
Ипрониазид				
Ипразид (СССР) Ипронид Ипронин Марсалид Марсилид Рививол	Показания к применению крайне ограничены в связи с токсичностью препарата и несовместимостью его с большинством психотропных средств, а также с необходимостью соблюдения специальной диеты, исключающей сыр, творог, пиво и некоторые другие продукты. Антидепрессант с выраженным тимолептическим и стимулирующим характером действия. Показан при депрессивных состояниях с преобладанием идеаторной и моторной заторможенности, а также при глубоких депрессиях с преобладанием аффекта тоски, подавленности и идей самообвинения, резистентных к другим видам терапии. Учитывая выраженный стимулирующий характер действия, не рекомендуется применение препарата при депрессиях с не-	Таблетки по 0,01; 0,025 и 0,05	100—150 мг (начальные дозы 10—20 мг)	20—30 мг

Продолжение

(тимолептики)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Препарат очень токсичен. Токсический эффект может усиливаться при длительном применении (явления кумуляции). Возможны токсические гепатиты, анемии, задержка мочеиспускания, запоры, артериальная гипотензия, коллапсы, нарушение аккомодации, атрофия зрительного нерва, бессонница, маниакальные и гипоманиакальные состояния со спутанностью и зрительными галлюцинациями, делириозные состояния	Заболевания печени и почек. Сердечно-сосудистые заболевания с явлениями декомпенсации Анемии. Выраженные явления атеросклероза. Эпилепсия	При амбулаторной терапии ипрониазидом необходимо предупреждать больных и их родственников о том, что назначения врачей других специальностей следует согласовывать с психиатром	Несовместим с большинством психотропных средств из группы нейролептиков и транквилизаторов (см. соответствующие препараты). Несовместим с трициклическими антидепрессантами из группы производных иминодибензила и дибензоциклогептадиена. Нельзя сочетать препарат и с другими антидепрессантами из ингибиторов МАО. Несовместим с рядом других лекарственных средств (лидол, промедол, морфин, фенамин, эфедрин, производные барбитуровой кислоты и др.). Несовместим также с рядом пищевых продуктов (некоторые сорта сыра, творог, пиво, вино, дрожжи). Применение всех этих веществ в период лечения ипрониазидом может сопровождаться гипертермией, сердечно-сосудистыми кризами, нарушением ритма дыхания, яв-

Продолжение

Антидепрессанты (тимолептики)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	вротической симптоматикой, тревогой, ажитацией и бредом из-за возможности обострения состояния							лениями психомоторного возбуждения, миоклоническими подергиваниями, эпилептиформными припадками, делириями и коматозными состояниями. Назначение перечисленных препаратов возможно по истечении 2—3 нед после отмены ингибиторов МАО
Ниаламид Ниазин Ниаквитил Ниамид Новазид (СССР) Нуредал (Венгрия) Псикодистен Эспирил	Показания те же, что и для ипрониазида, однако по сравнению с ним дает менее выраженный тимолептический и стимулирующий эффект	Таблетки по 0,025	100—200 мг (начальная доза 25 мг)	25—50 мг	Те же, что и при лечении ипрониазидом, но по сравнению с ним менее токсичен. Побочные явления встречаются значительно реже, главным образом в случаях применения высоких доз препарата	Те же, что и для ипрониазида	То же	То же
Негидразиновые производные—ингибиторы моноаминоксидазы								
Транилципромин Парнат Парнитен Тилциприн Трансамин (СССР)	Относится к антидепрессантам со стимулирующим характером действия. Антидепрессивный эффект слабее, чем у имипрамина и ипрониазида. Применяется при неглубоких депрессиях с преобладанием адинамии, двигательной и идеаторной заторможенности	Таблетки по 0,005	30—40 мг (начальные дозы 5—10 мг)	10—20 мг	Наблюдаются преимущественно при высоких дозах препарата. Рвота, диспепсия, потливость, головокружение, аллергические реакции, бессонница. Задержка мочеиспускания, гипоманиакальные и маниакальные состояния со спутанностью	Те же, что и для ипрониазида	То же	В небольших дозах может сочетаться с транквилизаторами и нейролептиками
Индопан Индопан (СССР)	Атипичные депрессивные состояния с преобладанием вялости и заторможенности. В комбинации с небольшими дозами нейролептиков применяется при вяло текущей шизофрении, а также в период ремиссий при приступообразной шизофрении с преобладанием в	Таблетки по 0,005 и 0,01	20—40 мг (начальные дозы 5—10 мг)	10—20 мг	Повышение артериального давления, аллергические дерматиты, тремор, бессонница	Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации. Тяжелые болезни почек и печени с нарушением функции	—	Может сочетаться с нейролептиками. Несовместим с другими антидепрессантами и стимуляторами

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	вротической симптоматикой, тревогой, ажитацией и бредом из-за возможности обострения состояния			
Ниаламид Ниазин Ниаквитил Ниамид Новазид (СССР) Нуредал (Венгрия) Псикодистен Эспирил	Показания те же, что и для ипрониазида, однако по сравнению с ним дает менее выраженный тимолептический и стимулирующий эффект	Таблетки по 0,025	100—200 мг (начальная доза 25 мг)	25—50 мг
Негидразиновые производные—ингибиторы моноаминоксидазы				
Транилципромин Парнат Парнитен Тилциприн Трансамин (СССР)	Относится к антидепрессантам со стимулирующим характером действия. Антидепрессивный эффект слабее, чем у имипрамина и ипрониазида. Применяется при неглубоких депрессиях с преобладанием адинамии, двигательной и идеаторной заторможенности	Таблетки по 0,005	30—40 мг (начальные дозы 5—10 мг)	10—20 мг
Индопан Индопан (СССР)	Атипичные депрессивные состояния с преобладанием вялости и заторможенности. В комбинации с небольшими дозами нейролептиков применяется при вяло текущей шизофрении, а также в период ремиссий при приступообразной шизофрении с преобладанием в	Таблетки по 0,005 и 0,01	20—40 мг (начальные дозы 5—10 мг)	10—20 мг

Продолжение

(тимолептики)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			лениями психомоторного возбуждения, миоклоническими подергиваниями, эпилептиформными припадками, делириями и коматозными состояниями. Назначение перечисленных препаратов возможно по истечении 2—3 нед после отмены ингибиторов МАО
Те же, что и при лечении ипрониазидом, но по сравнению с ним менее токсичен. Побочные явления встречаются значительно реже, главным образом в случаях применения высоких доз препарата	Те же, что и для ипрониазида	То же	То же
Наблюдаются преимущественно при высоких дозах препарата. Рвота, диспепсия, потливость, головокружение, аллергические реакции, бессонница. Задержка мочеиспускания, гипоманиакальные и маниакальные состояния со спутанностью	Те же, что и для ипрониазида	То же	В небольших дозах может сочетаться с транквилизаторами и нейролептиками
Повышение артериального давления, аллергические дерматиты, тремор, бессонница	Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации. Тяжелые болезни почек и печени с нарушением функции	—	Может сочетаться с нейролептиками. Несовместим с другими антидепрессантами и стимуляторами

Продолжение

Антидепрессанты (тимолептики)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	клинической картине вялости, апатии, адинамии и расстройств мышления							
Антидепрессанты других химических групп								
Азафен Азафен (СССР)	Эффективен при легких и средней тяжести депрессиях без выраженной моторной и идеаторной заторможенности, при невротических депрессиях с ипохондрической симптоматикой и тревожными опасениями, а также с расстройствами сна. Показан при астено-невротических состояниях, возникающих при органических, сосудистых и других заболеваниях, а также в период длительной нейролептической терапии	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора	150—200 мг (начальная доза 25 мг)	25—75 мг	Тошнота, рвота	Переносится хорошо. Противопоказан при заболеваниях печени и почек с нарушениями их функции, а также тяжелых болезнях сердечно-сосудистой системы. В отличие от имипрамина и амитриптилина может применяться у больных глаукомой	—	Может сочетаться с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Фторацизин Фторацизин (СССР)	Относится к антидепрессантам, обладающим преимущественно седативным действием. Применяется при депрессиях легких и средней тяжести. Эффективен при тревожных депрессиях, наблюдающихся в рамках маниакально-депрессивного психоза, а также у больных приступообразной шизофренией. Показан также при стертых аффективных фазах у больных маниакально-депрессивным психозом, шизофренией, органическими и сосудистыми заболеваниями, а также при легких реактивных депрессиях	Таблетки по 0,01 и 0,025. Ампулы по 1 мл 1,25% раствора	150—300 мг (начальные дозы 25—50 мг)	25—75 мг	Встречаются редко. Запоры, задержка мочеиспускания у пожилых больных	Те же, что и для азафена. Нарушения функции печени и почек. Язвенная болезнь желудка. Гипертрофия предстательной железы и атония мочевого пузыря. Глаукома	Может использоваться в качестве корректора экстрапирамидных и вегетативных расстройств, возникающих при терапии нейролептиками	То же

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	клинической картине вялости, апатии, адинамии и расстройств мышления			
Антидепрессанты других химических групп				
Азафен Азафен (СССР)	Эффективен при легких и средней тяжести депрессиях без выраженной моторной и идеаторной заторможенности, при невротических депрессиях с ипохондрической симптоматикой и тревожными опасениями, а также с расстройствами сна. Показан при астено-невротических состояниях, возникающих при органических, сосудистых и других заболеваниях, а также в период длительной нейролептической терапии	Таблетки по 0,025. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора	150—200 мг (начальная доза 25 мг)	25—75 мг
Фторацизин Фторацизин (СССР)	Относится к антидепрессантам, обладающим преимущественно седативным действием. Применяется при депрессиях легких и средней тяжести. Эффективен при тревожных депрессиях, наблюдающихся в рамках маниакально-депрессивного психоза, а также у больных приступообразной шизофренией. Показан также при стертых аффективных фазах у больных маниакально-депрессивным психозом, шизофренией, органическими и сосудистыми заболеваниями, а также при легких реактивных депрессиях	Таблетки по 0,01 и 0,025. Ампулы по 1 мл 1,25% раствора	150—300 мг (начальные дозы 25—50 мг)	25—75 мг

Продолжение

(тимолептики)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Тошнота, рвота	Переносится хорошо. Противопоказан при заболеваниях печени и почек с нарушениями их функции, а также тяжелых болезнях сердечно-сосудистой системы. В отличие от имипрамина и амитриптилина может применяться у больных глаукомой	—	Может сочетаться с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Встречаются редко. Запоры, задержка мочеиспускания у пожилых больных	Те же, что и для азафена. Нарушения функции печени и почек. Язвенная болезнь желудка. Гипертрофия предстательной железы и атония мочевого пузыря. Глаукома	Может использоваться в качестве корректора экстрапирамидных и вегетативных расстройств, возникающих при терапии нейролептиками	То же

Продолжение

Психостимуляторы

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ								
Метилфенидат **Меридил** (СССР) Рилатин Риталин **Центедрин** (Венгрия)	Астенические, астеноневротические, астенодепрессивные, адинамические и апатические состояния при различных заболеваниях: пограничные состояния, постинфекционная астения, органические заболевания ЦНС, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения с вяло прогредиентным развитием, а также некоторые другие формы шизофрении. В ряде случаев применяется также у здоровых лиц при явлениях переутомления. Астенические проявления, наблюдающиеся при длительном применении нейролептических средств	Таблетки по 0,01 и 0,02	10—30 мг (начальная доза 10 мг)	—	Умеренное повышение кровяного давления. Бессонница. Тошнота. Тахикардия	Сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз, стенокардия, гипертония, гипертиреоз, нарушение сна	Препарат нельзя применять во второй половине дня. Возможны явления привыкания. Применение препарата может сопровождаться обострением психопатологической симптоматики (тревога, страхи, навязчивости и др.). У некоторых больных возможна парадоксальная реакция (возникновение вялости, физической слабости и головных болей вместо стимулирующего эффекта)	Можно сочетать с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя применять с ингибиторами МАО
Сиднокарб Сиднокарб (СССР)	Такие же, как для метилфенидата. В отличие от других стимуляторов применение препарата сопровождается более продолжительным стимулирующим эффектом. После прекращения приема не наблюдается вялость, слабость, повышенная утомляемость и сонливость	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	10—25 мг (начальная доза 5 мг)	—	Такие же, как при лечении метилфенидатом	Те же, что и для метилфенидата	Возможны парадоксальная реакция, явления привыкания. Усиливает тревогу, оказывает обостряющее влияние на галлюцинаторно-параноидную симптоматику	То же
Пипрадрол **Пиридрол** (СССР) Алертол Гадексил Геродил Лептидрол Люксидин **Мератран** Меретран Пипрадол Пипрал Пиридролум	Показания к применению препарата по сравнению с другими стимуляторами более ограничены в связи с резко выраженным стимулирующим действием. Показан при состояниях вялости и адинамии в рамках вяло текущей шизофрении, а также при адинамических депрессиях и резко вы-	Таблетки по 0,001 и 0,0025	3—8 мг (начальная доза 1 мг)	—	Те же, что и при лечении метилфенидатом. Аллергический дерматит	То же	Резко обостряет галлюцинаторно-параноидные и тревожные состояния	Можно сочетать с нейролептиками и транквилизаторами. Нельзя применять с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Метилфенидат Меридил (СССР) Рилатин Риталин Центедрин (Венгрия)	Астенические, астеноневротические, астенодепрессивные, адинамические и апатические состояния при различных заболеваниях: пограничные состояния, постинфекционная астения, органические заболевания ЦНС, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения с вяло прогредиентным развитием, а также некоторые другие формы шизофрении. В ряде случаев применяется также у здоровых лиц при явлениях переутомления. Астенические проявления, наблюдающиеся при длительном применении нейролептических средств	Таблетки по 0,01 и 0,02	10—30 мг (начальная доза 10 мг)	—
Сиднокарб Сиднокарб (СССР)	Такие же, как для метилфенидата. В отличие от других стимуляторов применение препарата сопровождается более продолжительным стимулирующим эффектом. После прекращения приема не наблюдается вялость, слабость, повышенная утомляемость и сонливость	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	10—25 мг (начальная доза 5 мг)	—
Пипрадрол Пиридрол (СССР) Алертол Гадексил Геродил Лептидрол Люксидин Мератран Меретран Пипрадол Пипрал Пиридролум	Показания к применению препарата по сравнению с другими стимуляторами более ограничены в связи с резко выраженным стимулирующим действием. Показан при состояниях вялости и адинамии в рамках вяло текущей шизофрении, а также при адинамических депрессиях и резко вы-	Таблетки по 0,001 и 0,0025	3—8 мг (начальная доза 1 мг)	—

Продолжение

ляторы

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Умеренное повышение кровяного давления. Бессонница. Тошнота. Тахикардия	Сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз, стенокардия, гипертония, гипертиреоз, нарушение сна	Препарат нельзя применять во второй половине дня. Возможны явления привыкания. Применение препарата может сопровождаться обострением психопатологической симптоматики (тревога, страхи, навязчивости и др.). У некоторых больных возможна парадоксальная реакция (возникновение вялости, физической слабости и головных болей вместо стимулирующего эффекта)	Можно сочетать с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя применять с ингибиторами МАО
Такие же, как при лечении метилфенидатом	Те же, что и для метилфенидата	Возможны парадоксальная реакция, явления привыкания. Усиливает тревогу, оказывает обостряющее влияние на галлюцинаторно-параноидную симптоматику	То же
Те же, что и при лечении метилфенидатом. Аллергический дерматит	То же	Резко обостряет галлюцинаторно-параноидные и тревожные состояния	Можно сочетать с нейролептиками и транквилизаторами. Нельзя применять с ингибиторами МАО

Продолжение

Психические «стабилизаторы» (соли редкоземельных металлов)

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
	раженных астенических состояниях							
Центрофеноксин Ацефен (СССР) Аналукс Гелфергин Клофеноксин Люнцидрил Люцидрил Меклофеноксата гидрохлорид	Астенические, астенодепрессивные и астено-ипохондрические состояния у больных с психозами позднего возраста, сосудистыми заболеваниями, травматической энцефалопатией и другими органическими заболеваниями ЦНС. Явления абстиненции, связанной с хроническим алкоголизмом и наркоманиями. Парентерально применяется при расстройствах сознания, связанных с нарушением мозгового кровообращения, алкогольной и медикаментозной интоксикацией, а также при нарушениях сознания, возникающих в рамках органического психосиндрома и при аментивных состояниях	Таблетки по 0,1. Свечи по 0,2. Флаконы по 0,25 препарата для инъекций (раствор готовят непосредственно перед применением на стерильном изотоническом растворе хлорида натрия)	300—1000 мг (начальная доза 100 мг)	—	Встречаются крайне редко. Нерезко выраженные нарушения сна	Острые инфекционные заболевания	—	Может сочетаться с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
ПСИХИЧЕСКИЕ «СТАБИЛИЗАТОРЫ» (СОЛИ РЕДКОЗЕМЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛОВ)								
Лития соли Ацетат лития Глютамат лития Карбонат лития (СССР) Сульфат лития Цитрат лития	Купирование маниакального возбуждения (значительно уступает нейролептическим препаратам). Наиболее эффективен для профилактики аффективных фаз (маниакальных и депрессивных), возникающих в рамках циклотимии, маниакально-депрессивного психоза, приступообразной шизофрении, а также при длительных ремиссиях у больных шизофренией. Показан также при аффективных расстройствах, психопатиях и других заболеваниях	Таблетки по 0,6 карбоната лития	Доза устанавливается в зависимости от содержания лития в крови. Оптимальная концентрация препарата в крови, при которой обнаруживается профилактический эффект, колеблется от 0,4 до 0,9 мэкв/л. В большинстве случа-	—	Осложнения при концентрации лития в крови, не превышающей 1,4 мэкв/л, нерезко выражены. Диспепсические расстройства (изжога, отрыжка, тяжесть в области желудка, потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея). Дизурические явления (учащение мочеиспускания). Нарушение ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолия). Аллергические дерматиты. Гипокинетические расстройства. Тремор, тики, гиперкинезы туловиша	Тяжелые заболевания почечно-выделительной системы. Болезни сердечно-сосудистой системы с нарушением кровообращения и ритма сердечной деятельности. Аллергические проявления. Выраженные обменные и эндокринные нарушения. Заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии обострения. Беременность	В период профилактического применения лития целесообразно некоторое ограничение в рационе количества соли и кофе. Количество воды не должно превышать 2 л в сутки	Совместим с нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	раженных астенических состояниях			
Центрофеноксин **Ацефен (СССР)** Аналукс Гелфергин Клофеноксин Люнцидрил Люцидрил Меклофеноксата гидрохлорид	Астенические, астено-депрессивные и астено-ипохондрические состояния у больных с психозами позднего возраста, сосудистыми заболеваниями, травматической энцефалопатией и другими органическими заболеваниями ЦНС. Явления абстиненции, связанной с хроническим алкоголизмом и наркоманиями. Парентерально применяется при расстройствах сознания, связанных с нарушением мозгового кровообращения, алкогольной и медикаментозной интоксикацией, а также при нарушениях сознания, возникающих в рамках органического психосиндрома и при аментивных состояниях	Таблетки по 0,1. Свечи по 0,2. Флаконы по 0,25 препарата для инъекций (раствор готовят непосредственно перед применением на стерильном изотоническом растворе хлорида натрия)	300—1000 мг (начальная доза 100 мг)	—

ПСИХИЧЕСКИЕ «СТАБИЛИЗАТОРЫ»

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Лития соли Ацетат лития Глютамат лития Карбонат лития (СССР) Сульфат лития Цитрат лития	Купирование маниакального возбуждения (значительно уступает нейролептическим препаратам). Наиболее эффективен для профилактики аффективных фаз (маниакальных и депрессивных), возникающих в рамках циклотимии, маниакально-депрессивного психоза, приступообразной шизофрении, а также при длительных ремиссиях у больных шизофренией. Показан также при аффективных расстройствах, психопатиях и других заболеваниях	Таблетки по 0,6 карбоната лития	Доза устанавливается в зависимости от содержания лития в крови. Оптимальная концентрация препарата в крови, при которой обнаруживается профилактический эффект, колеблется от 0,4 до 0,9 мэкв/л. В большинстве случа-	—

Продолжение

(соли редкоземельных металлов)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Встречаются крайне редко. Нерезко выраженные нарушения сна	Острые инфекционные заболевания	—	Может сочетаться с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
(СОЛИ РЕДКОЗЕМЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛОВ)			
Осложнения при концентрации лития в крови, не превышающей 1,4 мэкв/л, нерезко выражены. Диспепсические расстройства (изжога, отрыжка, тяжесть в области желудка, потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея). Дизурические явления (учащение мочеиспускания). Нарушение ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолия). Аллергические дерматиты. Гипокинетические расстройства. Тремор, тики, гиперкинезы туловища	Тяжелые заболевания почечно-выделительной системы. Болезни сердечно-сосудистой системы с нарушением кровообращения и ритма сердечной деятельности. Аллергические проявления. Выраженные обменные и эндокринные нарушения. Заболевания желудочно-кишечного тракта в стадии обострения. Беременность	В период профилактического применения лития целесообразно некоторое ограничение в рационе количества соли и кофе. Количество воды не должно превышать 2 л в сутки	Совместим с нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами

Корректоры, применяемые при лечении психотропными средствами

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
			ев доза, обеспечивающая такую концентрацию в крови, составляет 600—900 мг карбоната лития					
КОРРЕКТОРЫ[1], ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ								
Тригексифенидил **Циклодол** (СССР) Апаркан Артан Бензгексол гидрохлорид Паралест Паргитан Паркан Паркизан Паркопан Перагит Ромпаркин Трифенидил	Экстрапирамидные нарушения. Акинетико-ригидный и гиперкинетический синдром, тремор, акатизия. Тасикинезия	Таблетки по 0,001; 0,002 и 0,005	4—12 мг (начальная доза 2 мг)	—	Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения	Глаукома. Гипертоническая болезнь II и III стадии. Выраженный атеросклероз. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации	—	—
Ридинол Ридинол (СССР)	То же	Таблетки по 0,001 и 0,005	15—20 мг (начальная доза 5 мг)	—	То же	То же	—	—
Норакин Акинетон Акинофил Бипериден **Норакин** (ГДР)	» »	Таблетки по 0,001 и 0,002	6—8 мг (начальная доза 2 мг)	—	» »	» »	—	—
Диетазин **Динезин** (СССР) Антипар Депаркин Диэтазин Дипаркол Казантин Латибон Парказин Тиантан Тиантеттен Тионтан Эзаминум Этилемин	Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола), однако по сравнению с ним оказывает менее выраженное антипаркинсоническое действие и дает слабый седативный эффект. Показан при экстрапирамидных расстройствах. Более эффективен при явлениях тремора, гиперкинезах, акатизии	Таблетки по 0,05 и 0,1	200—500 мг (начальная доза 50 мг)	—	» »	» »	—	—

---

[1] В качестве корректоров, помимо приведенных в таблице, используются некоторые препараты из группы транквилизаторов, нейролептиков, а также кофеин, димедрол и др.

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
			ев доза, обеспечивающая такую концентрацию в крови, составляет 600—900 мг карбоната лития	
КОРРЕКТОРЫ[1], ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ				
Тригексифенидил Циклодол (СССР) Апаркан Артан Бензгексол гидрохлорид Паралест Паргитан Паркан Паркизан Паркопан Перагит Ромпаркин Трифенидил	Экстрапирамидные нарушения. Акинетико-ригидный и гиперкинетический синдром, тремор, акатизия. Тасикинезия	Таблетки по 0,001: 0,002 и 0,005	4—12 мг (начальная доза 2 мг)	—
Ридинол Ридинол (СССР)	То же	Таблетки по 0,001 и 0,005	15—20 мг (начальная доза 5 мг)	—
Норакин Акинетон Акинофил Бипериден Норакин (ГДР)	» »	Таблетки по 0,001 и 0,002	6—8 мг (начальная доза 2 мг)	—
Диетазин Динезин (СССР) Антипар Депаркин Диэтазин Дипаркол Казантин Латибон Парказин Тиантан Тиантеттен Тионтан Эзаминум Этилемин	Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола), однако по сравнению с ним оказывает менее выраженное антипаркинсоническое действие и дает слабый седативный эффект. Показан при экстрапирамидных расстройствах. Более эффективен при явлениях тремора, гиперкинезах, акатизии	Таблетки по 0,05 и 0,1	200—500 мг (начальная доза 50 мг)	—

---

[1] В качестве корректоров, помимо приведенных в таблице, используются некоторые препараты из группы транквилизаторов, нейролептиков, а также кофеин, димедрол и др.

Продолжение

психотропными средствами			
Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
ЛЕЧЕНИИ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ			
Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения	Глаукома. Гипертоническая болезнь II и III стадии. Выраженный атеросклероз. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечнососудистые заболевания в стадии декомпенсации	—	—
То же	То же	—	—
» »	» »	—	—
» »	» »	—	—

Корректоры, применяемые при лечении психотропными средствами

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы: для стационарной терапии	Рекомендуемые дозы: для поддерживающей и амбулаторной терапии	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Поналид Поналид (Швейцария) УК-738	Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола). При парентеральном введении дает более быстрый эффект и применяется для купирования резко выраженных гиперкинетических расстройств и экситомоторных кризов	Таблетки по 0,005. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора	10—20 мг (начальная доза 5 мг)	—	Такие же, как при лечении тригексифенидилом (циклодолом)	Те же, что и для тригексифенидила (циклодола)	—	—
Прометазин Дипразин (СССР) Аллерган Антиаллерзин Атозил Пипольфен Промазинамид Прометазин Протазин Фарган Фенерган	В качестве корректора менее активен, чем тригексифенидил (циклодол). Применяется при нерезко выраженных гиперкинетических расстройствах и явлениях акатизии и тасикинезии	Таблетки по 0,025. Ампулы по 1 и 2 мл 2,5% раствора	50—75 мг (начальная доза 25 мг)	—	Сухость слизистых оболочек, тошнота. При парентеральном введении — явления гипотензии	Малотоксичен. Относительные противопоказания: заболевания печени и почек	Применяется в качестве антигистаминного препарата. Дает легкий гипнотический и седативный эффект, может применяться при нерезко выраженных расстройствах сна	—

Корректоры, применяемые при лечении

Препарат	Показания к применению	Формы выпуска	Рекомендуемые дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Поналид Поналид (Швейцария) УК-738	Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола). При парентеральном введении дает более быстрый эффект и применяется для купирования резко выраженных гиперкинетических расстройств и экситомоторных кризов	Таблетки по 0,005. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора	10—20 мг (начальная доза 5 мг)	—
Прометазин **Дипразин** (СССР) Аллерган Антиаллерзин Атозил **Пипольфен** Промазинамид Прометазин Протазин Фарган Фенерган	В качестве корректора менее активен, чем тригексифенидил (циклодол). Применяется при нерезко выраженных гиперкинетических расстройствах и явлениях акатизии и тасикинезии	Таблетки по 0,025. Ампулы по 1 и 2 мл 2,5% раствора	50—75 мг (начальная доза 25 мг)	—

Продолжение

психотропными средствами

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Такие же, как при лечении тригексифенидилом (циклодолом)	Те же, что и для тригексифенидила (циклодола)	—	—
Сухость слизистых оболочек, тошнота. При парентеральном введении — явления гипотензии	Малотоксичен. Относительные противопоказания: заболевания печени и почек	Применяется в качестве антигистаминного препарата. Дает легкий гипнотический и седативный эффект, может применяться при нерезко выраженных расстройствах сна	—

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абсанс 73
Абстиненция 148, 151, 153, 159
Абулия 224
Автоматизмы
— амбулаторные 110
— психические 62, 85
Аграфия 132
Агрипния 291
Адалин 292
Азафен 374
Акайрия 224
Акалькулия 132
Акатизия 267
Акоазмы 111
Алексия 132
Алимемазин 295, 336
Алкоголизм 153—182
— симптоматический 163
— у женщин 163
— хронический 157
— юношеский 162
Алкогольное опьянение
— патологическое 156
— простое (однократное) 154
Алкогольные психозы 170--182
— — бред ревности 176
— — галлюциноз 174
— — делирий 171
— — депрессия 176
— — дипсомания 177
— — энцефалопатии 178
Альцгеймера болезнь 131
Аменция 69, 90
Аминазин 98, 295, 334
Амитриптилин 368
Амнезия 70, 77, 134, 201
Амнестико-органический синдром 146
Андаксин 295, 360
Антабус 166—167
Апоморфин 165
Апраксия 132
Арахнодактилия 255
Астенизация личности 76
Астения 47—48
Атрофические заболевания головного мозга 125—135
Атрофические заболевания головного мозга, рентгенологические симптомы 25
— ЭЭГ 22
Аура 110—112, 71
Аутогенная тренировка 288
Аутосадизм 249
Афазия 127
Аффективная вязкость 113
Ацетазин 336
Ацефен 378
Ашаффенбурга симптом 172

Барбитал 293
Барбитуромания 151
Баротравма головного мозга 206—208
Белая горячка 171—174
Бенактизин 364
Бензонал 118
Биологические жидкости, методы исследования 30—37
Болезненность, статистический показатель 43
Болезнь Альцгеймера 131
— Гаккебуша — Гейера — Геймановича 136
— Дауна 257
— Литтла 259
— Лоренса — Муна — Барде — Бидля 255
— Паркинсона 130
— Пика 125
Бонневи — Ульриха синдром 257
Бред 59
— антагонистический 64
— величия 63
— воздействия 61, 87
— высокого происхождения 60
— галлюцинаторный 61
— депрессивный 121
— дисморфофобии 60
— инсценировки 67, 88
— интерметаморфоза 67, 58
— интерпретативный 59
— Котара 50, 104
— любовный 60
— мелкомасштабный 122
— монотематический 60
— отрицания 50
— паранойяльный 60
— парафренный 63
— политематический 60

Бред, преследования 60, 64, 87, 122, 228
— профессиональный 136
— ревности 60, 122
— резидуальный 89
— ретроспективный 64
— систематизированный 60
— ущерба 122
— фантастический 64, 67, 89, 110
— чувственный 64, 88
Бромизовал 292
Бромурал 292

Валиум 295, 358
Вассермана реакция 32, 37
Вербигерация 49, 65
Веронал 293
Вертиго 110
Витальная тоска 48
Вменяемость 315
Внебольничная психиатрическая помощь 307, 309
Возбуждение психически больных 298—301, 65, 138
— — — аментивное 299
— — — галлюцинаторно-бредовое 299
— — — гебефренное 298
— — — делириозное 299
— — — кататоническое 65, 298
— — — маниакальное 299
— — — меланхолическое 299
— — — эпилептическое 299

Гайне — Вернике энцефалопатия 178—180
Гаккебуша — Гейера — Геймановича болезнь (синдром) 136
Галоперидол 352
Галлюцинации 61
— вербальные 61
— зрительные 61
— повелительные 61
— слуховые 61
— тактильные 61
Галлюциноз 61, 121, 174
Ганзера синдром 58
Гаргоилизм 255
Гашишемания 150—151
Гебоидные расстройства 92
Гексамидин 117
Генетические исследования в психиатрии 27—30
Гентингтона хорея 127—130
Геронтофилия 249
Гиперестезия 47
Гиперметаморфоза симптом 52, 66
Гипермнезия 52
Гипнотерапия 288
Гипомания 52, 100
Гистопатологические синдромы 38
Головной мозг, морфологические изменения при алкоголизме и алкогольных психозах 41
— — — — — — болезни Альцгеймера 131
— — — — — — — Паркинсона 130
— — — — — — — Пика 126
— — — — — — Гентингтона хорее 128
— — — — — инволюционных психозах 121
— — — — — — неврозах 232
— — — — — — олигофрениях 42
— — — — — — прогрессивном параличе 39
— — — — — — ревматизме 41
— — — — — — сифилисе мозга 39
— — — — — — соматогенных психозах 42
— — — — — — сосудистых заболеваниях 41
— — — — — — старческом слабоумии 133
— — — — — — шизофрении 39
— — — — — — энцефалитах 194, 197
— — — — — — эпилепсии 40
Гомосексуализм 249
Госпитализм 96
Группы учета психически больных 45
Гутри экспресс-проба 31

Дауна болезнь 257
Двойников симптом 64, 67
Дебильность 253
Дееспособность 317
Делирий 67, 135, 171, 269, 274
— алкогольный 171
— бормочущий 68
— муссирующий 68
— профессиональный 68
Деменция см. *Слабоумие*

Деперсонализация 54, 83
Депрессивная триада 101
Депрессия 48, 102, 176, 268
Дереализация 55
Дефект личности 80
Дефицит личности см. *Дефект личности*
Диазепам 295
Диакарб 118
Дизартрия 132
Димерин 292
Динезин 380
Дипразин 382
Дипсомания 177, 113
Дисгармония личности 76
Дискинезии 267
Дискордантность 80
Дисмегалопсия 112
Дисмнезия 75
Дисморфофобия 60
Дистимия 105
Дисфория 50, 242
Дифенин 117
Дромомания 113

Заболеваемость, статистический показатель 43
Заторможенность 48
Звучание мыслей 62
Зеркала симптом 132

Идиотия 252
Изменения личности 76—77
Иллюзии 67
Имбецильность 253
Имизин 366
Имипрамин 366
Импотенция 238—240
Инвалидность психически больных 314
Инволюционная меланхолия 121—123
— паранойя 112
Инволюционные психозы 119—123
Индопан 372
Инкогеренция 69
Инсулиновая терапия 275
Интерметаморфоза бред 88
Интоксикационные психозы 142—144
— — при отравлениях акрихином 143
— — — — АКТГ 144
— — — — аминазином 143
Интоксикационные психозы при отравлениях атропином 143
— — — — барбитуратами 143, 293
— — — — ипразидом 143
— — — — кортизоном 144
— — — — меридилом 144
— — — — окисью углерода 143
— — — — ртутью 143
— — — — свинцом 143
— — — — ТЭС 143
Ипохондрия 55—56, 228
Ипразид 370
Истерический невроз 233—234
Истерия, синдромы 56—59
Истероподобные расстройства 83
История болезни, методика составления 132
Ихтиоз 256

Кандинского — Клерамбо синдром 61—63
Капгра симптом 64
Карбидин 354
Карбромал 292
Карфология 68
Каталепсия 65
Катаплексия 113
Кататония 65
— вторичная 86
— фебрильная 90
Кверулянство 59, 245
Клайнфелтера синдром 258
Классификация предметов, психологическая методика 17
Клещевые энцефалиты 197
Клиническое исследование психически больных, методика 8—14
Клоунизм 65
Кокаиномания 149
Комариный энцефалит 197
Коммоция головного мозга 201
Конфабулез 139
Конфабуляции 64, 77
Конечное состояние 87
Контузия головного мозга 201
Корректурная проба, психологическая методика 15
Корсаковский психоз 74, 108, 205
— синдром 74, 108, 205
Котара бред 50

Котара синдром 50
Коэффициент умственной одаренности 251
Крепелина болезнь 122
Кретинизм 256
Кровь, изменения при отдельных психических заболеваниях 30—32

Ланге реакция 35
Левомепромазин 336
Лесбианство 249
Летаргия 195
Либриум 295, 356
Ликвор, изменения при отдельных психических заболеваниях 32
Литий 272—275, 378
Литтла болезнь 259
Логоклония 132
Ложных узнаваний симптом 64
Лоренса — Муна — Барде — Бидля болезнь 255
Люминал 117, 293

Мажептил 340
Мазохизм 250
Маниакальная триада 101
Маниакально-депрессивный психоз 99
Мания 51—53
Маразм 78
Марфана синдром 255
Мединал 293
Международная классификация болезни (МКБ-8) 45, 46, 319—333
Меланхолический взрыв 49
Меланхолия 48
— инволюционная 121
— поздняя 121
Мелипрамин 366
Меллерил-ретард 296, 338
Ментизм 62
Мепробамат 295, 360
Мепротан 360
Меридил 376
Метаквалон 293
Метаморфопсия 112
Метеразин 346
Метиприлон 292
Микропсия 112
Микроцефалия 255
Модитен-депо 344
Монолога симптом 86
Морфинизм 147
Морфологические исследования в психиатрии 37
Моча, изменения при отдельных психических заболеваниях 30—31
Мужеложество 249
Мутизм 57, 65

Наблюдение за больным, методика 11
Навязчивости 53—82
Нарколепсия 113
Наркомании 147—153
Нарциссизм 249
Наследственная отягощенность при болезни Альцгеймера 131
— — — — Паркинсона 130
— — — — Пика 125
— — — Гентингтона хорее 128
— — — маниакально-депрессивном психозе 28, 29, 100
— — — олигофрениях 29, 251, 254—258
— — — опухолях 221
— — — психопатиях 241
— — — старческом слабоумии 133
— — — шизофрении 28, 29, 81
— — — эпилепсии 28, 29
Невменяемость 315
Неврастения 234
— сифилитическая 185, 191
Невроз (ы) 230—238
— навязчивых состояний 237
Неврологические исследования больных 13
Недееспособность 317
Нейлептил 338
Некрофилия 249
Нембутал 293
Неологизмы 86
Ниамид 372
«Никогда не виденного» симптом 55, 112
«Никогда не пережитого» симптом 55, 112
Нитразепам 294
Ноксирон 292
Нолудар 292
Нонне — Апельта реакция 35

Обнубиляция сознания 70
Обсессии 53—54, 82

Общесоматическое исследование больных 12
Оглушение 70
Оксилидин 364
Олигофрении 250—262
Онанизм 250
Онейроид 66—67, 89, 138, 205
Опийные наркомании 147
Отвар баранца 165
Открытости симптом 62
«Отнятие мыслей» 62
Отрицательного двойника симптом 64
Отчуждение собственного «я» 54, 83
Отыскивание чисел, психологическая методика 15

Падение энергетического потенциала 77
Палимпсесты алкогольные 158
Памяти расстройства 77
— — амнезия 77
— — гипермнезия 52
— — дисмнезия 75
— — конфабуляции 66, 67
— — последовательность развития 134
Паралитический синдром 75
Паральдегид 293
Параноид алкогольный 176
— в условиях изоляции 229
— ситуационный 229
Парейдолии 67, 68
Паркинсона болезнь 130
Патологическое опьянение 156
Патохарактерологическое развитие 247, 241
Педерастия 249
Педофилия 249
Персеверация 221
Пигмалионизм 239
Пика болезнь 125
Пикнолепсия 74
Пиктограмма, психологическая методика 16
Пиромания 113
Поздняя меланхолия 121
Полиневритический психоз 186
Половые извращения 249
Положительного двойника симптом 64
Порропсия 112
Похмелье 59
Пресбиофрения 136
«Преследуемые преследователи» 60
Принудительное лечение 312
Припадки 56, 70, 117
— адверзивные 72
— истерические 56
— — дифференциация с эпилептическими 56
— малые 73
— эпилептические большие 71
— — судорожные 71
Прогрессивный паралич 32, 39, 183
Пропазин 295, 334
Псевдогаллюцинации 61
Псевдоделирий 135
Псевдодеменция 58
Псевдопаралитический синдром 75, 181
Психастения 243
Психиатрическая больница 309
Психиатрический диагноз 3
Психическая анестезия 51, 245
Психические автоматизмы 62, 85
— болезни 79
— — общая характеристика 79
— — позднего возраста 123
— расстройства
— — при опухолях головного мозга 219
— — — сифилисе 182
— — — сосудистых заболеваниях мозга 215, 41
— — — травме черепно-мозговой 199
— — — эндокринных заболеваниях 144
— — — энцефалитах 194
Психический инфантилизм 87, 92, 93
Психоз (ы) предстарческие 119—123
— пресенильный 119—123
— у олигофренов 262
Психологические методики 15
Психоневрологический диспансер 307
Психоорганический синдром 74
Психоортопедия 287
Психопатии 240—249
Психотерапия 285—291
Психотропные средства 264—272, 324—383

Психэстетическая пропорция 245
Пуэрилизм 58

Рада синдром 256
Радедорм 294
Раздражительная слабость 47
«Разматывание» воспоминаний 62
Раннее слабоумие 87
Раппорт 288
Раптус 49
Расспрос больного, методика 8
Расстройства сна, терапия 291—295
Расщепление «я» 54, 83
Реабилитация социально-трудовая 305
Реактивная депрессия 227
Реактивные бредовые психозы 228
Регресс личности 77, 86
Резерпин 350
Рейхарта симптом 172
Рентгенодиагностика в психиатрической клинике 23—26
Ридинол 380
РИТ (реакция иммобилизации трепонем) 32
Ритуалы 53, 83
РИФ (реакция иммунофлуоресценции) 32

Садизм 249
Сверхизменчивость внимания 52
Сверхценные идеи 59
Сдвиг ситуации в прошлое 64, 132, 135
Сделанности ощущение 62
«Сделанные мысли» 62
Сексуальные перверзии 249
Сенильная деменция 132
— спутанность 136
Седуксен 295, 358
Сенестопатии 55, 63
Сиднокарб 376
Симптом (ы) Ашаффенбурга 172
— зеркала 132
— Капгра 64
— монолога 86
— «никогда не виденного» 55, 112
Симптом(ы) «никогда не пережитого» 55, 112
— открытости 62
— отрицательного двойника 64
— психопатологические, общая характеристика 4, 47
— Рейхарта 172
— «уже виденного» 55, 112
— «уже пережитого» 55, 112
— Фреголи 64
— Чижа 113
Симптоматические психозы 137—142
— — после операций на сердце 140
— — — родов 141
— — при бруцеллезе 141
— — — вирусных пневмониях 141
— — — гепатите 142
— — — гепато-лентикулярной дегенерации 140
— — — гриппе 141
— — — злокачественных опухолях 140
— — — инфаркте миокарда 140
— — — пеллагре 140
— — — пернициозной анемии 140
— — — ревматизме 140, 141
— — — сердечной недостаточности 139
— — — сыпном тифе 142
— — — туберкулезе 141
— — — уремии 140
— — — эндокардите 141
Синдром (ы) абстинентный 148, 150, 159
— аментивный 69, 90
— амнестическо-органический 146
— астенический 47, 48
— аффективные 48—53
— Бонневи — Ульриха 257
— бредовые 61, 85
— галлюцинаторный 61, 85, 116
— Ганзера 58
— гистопатологические 38
— делириозный 67, 171, 135, 204, 269
— деперсонализации 54
— депрессивный 48, 102, 176, 268
— дереализации 55

Синдром (ы) ипохондрический 551, 228
— истерические 561
— Кандинского — Клерамбо 61
— кататонический 65—66
— Клайфелтера 258
— Корсаковский 74, 205, 108
— Котара 50
— маниакальный 51, 101, 116, 268
— Марфана 255
— навязчивости 53
— обсессивный 53
— онейроидный 66, 89, 138, 205
— паралитический 75
— паранойяльный 59, 83
— помрачения сознания 66—70
— похмелья см. *Синдром абстинентный*
— псевдопаралитический 74
— психоорганический 74
— — психопатоподобный 145
— — Рада 256
— — сверхценных идей 59, 83
— — сенестопатический 55
— — судорожные 70
— — Шерешевского — Тернера 257
— — энцефалопатический 74
Ситуационный параноид 229
Сифилис нервной системы, психические расстройства 182—194
Скачка идей 52
Скопофилия 249
Слабоумие 78, 133, 186, 214
Содомия 249
Сонапакс 296, 238
Социально-трудовая реабилитация 305
Спутанность
— конфабуляторная 136
— сенильная 136
Старческое слабоумие 132
Стационирование 310
— для принудительного лечения 312
— на общих основаниях 310
— по неотложным показаниям 311
Стелазин 340
Стереотипии речи 127
Стоячие обороты 127
Ступор 65
— кататонический 65
— истерический 58
Ступор психогенный 227
— реактивный 227
Субступор 65
Сумеречное помрачение сознания 69, 57, 109, 204
Сурдомутизм 57
Сутяжничество 59, 245
Счет по Крепелину, психологическая методика 15

Табопаралич 87
Тазепам 295, 358
Тасикинезия 267
Тегретол 117
Тизерцин 295, 338
Тиоридазин 296, 338
Токсикомании 147
Травматические психозы 212
Трансвеститизм 249
Триметин 118
Триоксазин 362
Трипередол 352
Триптизол 368
Трисезил 352
Трифтазин 340

«Уже виденного» симптом 55, 112
«Уже пережитого» симптом 55, 112
Умственная жвачка 243
Уход за психически больным 301—305

Фанодорм 293
Фенилкетонурия 256
Фенобарбитал 117, 193
Фетишизм 249
«Философическая интоксикация» 87, 92
Финлепсин 117
Флюанксол-депо 348
Фобии 53
Форреста пробы 31
Фотопсии 111
Фреголи симптом 64
Френолон 344
Фуги истерические 58
— эпилептические 110
Функциональная тренировка 287

Хлоракон 118
Хлоралгидрат 293
Хлорпротиксен 296, 346

Центедрин 376
Циклодол 380
Циклотимия 102
Циклофрения см. *Маниакально-депрессивный психоз*

Черепно-мозговые травмы, психические расстройства 199—215
Чижа симптом 113

Шерешевского — Тернера синдром 257
Шизофазия 86
Шизофрения 80
— вяло протекающая 80, 96
— злокачественная 87
— лечение 96
— непрерывно текущая 80, 96
— параноидная см. *Шизофрения среднепрогредиентная* 84
— паранойяльная 83, 97
— показания к стационированию 95
— помощь амбулаторная 95
— приступообразно-прогредиентная 91
— рекуррентная 86, 97
— с истероподобными проявлениями 83
— — навязчивостями 83
— — расстройствами астеноипохондрическими и сенестопатическими 83, 97
— — — деперсонализационными 83
— симптоматика, возрастные особенности 94
— среднепрогредиентная 84
— — вариант бредовый 85
— — — галлюцинаторный 85
— шубообразная 91, 98
— экспертиза трудовая 98
— — судебно-психиатрическая 99
Шизоидизация 76, 82

Эксгибиционизм 249
Экспериментально - психологические исследования 14—18
Экспертиза психически больных 313—318
— судебно-психиатрическая 315
— трудовая 313
Электросудорожная терапия 280—284
Электроэнцефалография 18—23
Элениум 295, 356
Эмоционально - гиперестетическая слабость 48, 68
Эндокринный психосиндром 145
Эндореактивная дистимия 105
Энзимопатии 256
Энцефалит (ы) 194—199
— клещевые 194
— комариный 198
— морфологические симптомы 39
— параинфекционные 198—199
— сифилитические 192
— эпидемический 194—196
Энцефалопатии 178—182
— алкогольный псевдопаралич 131
— Гайе — Вернике 178
— Корсаковский психоз 190
— морфологические синдромы 38
Энцефалопатический синдром 74
Эпидемиологические исследования в психиатрической клинике 42—46
Эпидемический энцефалит 194
Эпилепсия 40, 108
— алкогольная 177, 178
— височная 114
— генуинная 108
— детская 114
— диэнцефальная 114
— нейролептическая 113
— поздняя 114
— симптоматическая 108
Эпилептическое состояние 72
— лечение 118
Этаминал-натрий 293
Этаперазин 342
Эуноктин 294
Эхолалия 65, 127
«Эхо мысли» 62

СОДЕРЖАНИЕ

Психиатрический диагноз. — *А. В. Снежневский* 3

Методы исследования психически больных 8

Клиническое исследование. — *А. В. Снежневский* 8
Экспериментально-психологические исследования. — *Ю. Ф. Поляков* 14
Электроэнцефалография. — *К. К. Монахов* 18
Рентгенодиагностика. — *З. Н. Полянкер* 23
Генетические исследования психических заболеваний. — *М. Е. Вартанян* 27
Исследование биологических жидкостей. — *Д. В. Лозовский* . . 30
Морфологические исследования. — *Д. Д. Орловская* 37
Эпидемиологические исследования. — *Л. М. Шмаонова* . . . 42
Вопросы учета заболеваемости и болезненности. — *Л. М. Шмаонова* 45

Психопатологические синдромы. — *А. С. Тиганов* 47

Психические болезни и расстройства, психогенные реакции и аномалии развития 79

Шизофрения. — *Р. А. Наджаров* 80
Маниакально-депрессивный психоз. — *Т. Ф. Пападопулос* . . 99
Эпилепсия. — *А. С. Тиганов* 108
Инволюционные (предстарческие, пресенильные) психозы. — *Э. Я. Штернберг* 119
Психические болезни позднего возраста. — *Э. Я. Штернберг* . . 123
Симптоматические психозы. — *А. С. Тиганов* 137
Интоксикационные психозы. — *А. С. Тиганов* 142
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях. — *Д. Д. Орловская* 144
Токсикомании. — *А. Б. Смулевич* 147
Алкоголизм. — *Н. Г. Шумский* 153
Психические расстройства, обусловленные сифилисом нервной системы. — *Э. Я. Штернберг* 182
Психические расстройства вследствие энцефалитов. — *Э. Я. Штернберг* 194
Психические расстройства в результате черепно-мозговых травм. — *Н. Г. Шумский* 199
Психические расстройства сосудистого генеза. — *Э. Я. Штернберг* 215
Психические нарушения при опухолях головного мозга. — *Э. Я. Штернберг* 219
Реактивные состояния и психозы. — *Л. М. Шмаонова* . . . 225
Неврозы. — *Л. М. Шмаонова* 230
Импотенция. — *Л. М. Шмаонова* 238
Психопатия. — *Л. М. Шмаонова* 240
Половые извращения (сексуальные перверзии). — *Л. М. Шмаонова* 249
Олигофрения. — *М. С. Вроно* 250

Лечение психических болезней 263

Терапия психотропными средствами. — *А. Б. Смулевич* . . . 263
Терапия солями лития. — *А. Б. Смулевич* 272
Инсулиновая терапия. — *А. Б. Смулевич* 275
Электросудорожная терапия. — *А. Б. Смулевич* 280
Психотерапия. — *Л. М. Шмаонова* 285
Лечение расстройства сна. — *А. Б. Смулевич* 291

Скорая и неотложная психиатрическия помощь. — *А. Б. Смулевич* 297

Организация психиатрической помощи. — *З. Н. Серебрякова* . 307

Экспертиза психически больных. — *А. Б. Смулевич* . . . 313

Приложения. **Международная классификация психических болезней восьмого пересмотра (МКБ-8)** 319
Лекарственные препараты (психотропные средства и корректоры). — *А. Б. Смулевич* 334
Предметный указатель 384

3
8
8
Ф. По-
14
18
23
ваний. —
27
ский 30
37
42
Шмаонова 45
47
еакции и
79
80
улос 99
108
психозы. —
119
ернберг 123
137
142
олеваниях. —
144
147
153
исом нервной
182
цефалитов. —
194
епно-мозговых
199
Я. Штернберг 215
ого мозга. —
219
ова 225
230
238
240
М. Шмаонова 249
250
263
левич 263
272
275
280
285
291
Б. Смуле-
297
ребрякова 307
левич 313
психических
319
и коррек-
334
384

Нигексин

9

a

1р. 77к.

МЕДИЦИНА·1974

СПРАВОЧНИК ПО ПСИХИАТРИИ